FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°_____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

FERNAND FORGEOIS

Né le 26 Décembre 1901, à Paris

LA

Broncho-pneumonie tuberculeuse

DU NOURRISSON

Président : M. NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

VI. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	LŒPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	RATHERY . . .	Clinique médicale.
		SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

ET DE MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur NOBÉCOURT

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Médecine :

M. le Professeur GILBERT
M. le Docteur KLIPPEL
M. le Docteur PARMENTIER

Chirurgie :

M. le Professeur LEJARS
M. le Professeur Agrégé LENORMANT
M. le Docteur ARROU

Accouchements :

M. le Docteur CATHALA

Médecine infantile :

M. le Professeur NOBÉCOURT

Dermatologie :

M. le Docteur MILIAN

A M. le Docteur JANET
Ancien Chef de Clinique médicale infantile

A M. le Docteur SÉNÈQUE
Assistant de la Consultation de Chirurgie
de l'Hôpital Saint-Louis

Avant-Propos

A l'époque où nous apprenions la médecine infantile dans le service de M. le Professeur Nobécourt, nous avions été frappé par l'extrême fréquence de la tuberculose chez les enfants du premier âge. Non seulement l'importance du rôle joué par cette terrible maladie était telle que l'on pratiquait systématiquement la cuti-réaction à la tuberculine chez tous les petits malades qui entraient dans les salles, mais surtout il ne se passait pour ainsi dire pas de semaine sans que l'on eût à discuter cette grave éventualité. Tantôt nous avions affaire à un bébé atteint de troubles gastro-intestinaux rebelles et mal expliqués ; tantôt c'était sur des symptômes pulmonaires que notre attention était attirée ; d'autres fois encore l'enfant avait été amené à l'hôpital parce que ses parents trouvaient qu'il ne profitait pas suffisamment.

En présence de ces cas malheureusement trop nombreux et dont pourtant le diagnostic restait souvent bien difficile, l'hésitation des médecins, bien naturelle devant des symptômes aussi incertains, s'accompagnait d'une véritable anxiété. On peut dire, en effet, que le problème clinique se doublait en cette circonstance d'une question de vie ou de mort ; on n'ignore pas la gravité pres-

que toujours fatale de la tuberculose quand elle se manifeste dans les premiers mois de la vie, alors que les moyens de défense de l'enfant contre l'infection ne sont pas encore développés.

Certains s'étonneront peut-être qu'en l'année où nous sommes, après tant de travaux accumulés, après tant de découvertes brillantes, on puisse encore être embarrassé quelquefois pour un simple diagnostic de tuberculose. Sans même parler de toutes les recherches d'ordre clinique et anatomo-pathologique qui ont permis d'identifier les différentes formes de cette maladie, il semble que nous devrions posséder, avec la cuti-réaction, avec la bactériologie, avec la radiologie, des moyens infaillibles d'arriver à une détermination certaine.

Cependant, pour comprendre l'incertitude où nous restons trop souvent encore, il suffit de considérer l'infinie variété des malades ; il faut se rappeler que les moyens de laboratoire, si précieux qu'ils soient, demeurent dans certains cas insuffisants, qu'ils donnent parfois des renseignements erronés, et qu'en définitive l'examen clinique du malade reste, en quelques circonstances, le seul guide vers la vérité.

Puisque, dans un hôpital pourvu de toutes les ressources modernes, il arrive que le diagnostic demeure en suspens, à plus forte raison le doute doit-il être permis au praticien isolé dans sa clientèle. Il est donc encore légitime d'essayer d'apporter une contribution à l'étude d'une question si grave et c'est pourquoi nous avons accueilli avec empressement l'idée que nous a suggérée M. le Professeur Nobécourt, de consacrer notre thèse à la broncho-pneumonie tuberculeuse du nourrisson.

L'affection que nous allons étudier est en effet une des plus fréquentes manifestations aiguës de la tuberculose dans le premier âge et elle tire son intérêt non seulement de ce fait, mais encore de l'importance des problèmes qu'elle pose au point de vue du diagnostic. Sans doute les formes banales, ganglio-pulmonaires, de la même maladie sont peut-être plus courantes ; mais elles sont, à notre sens, plus faciles à reconnaître, car il n'y a pas lieu de les confondre avec d'autres affections aiguës du poumon, dues à des microbes différents du bacille de Koch ; en outre, dans ces cas, la cuti-réaction possède une valeur bien plus certaine.

Au contraire, la broncho-pneumonie tuberculeuse n'est pas sans ressembler beaucoup, tout au moins au début, à une broncho-pneumonie banale. Les petites particularités que l'on peut remarquer dans sa symptômatologie et son évolution, auront plutôt pour résultat de semer le doute dans l'esprit du médecin, que de l'amener à un diagnostic ferme. L'embarras sera surtout grand si l'on voit une broncho-pneumonie apparaître chez un bébé déjà connu comme tuberculeux. S'agira-t-il dans ce cas d'une affection banale, ou sera-t-elle causée par le bacille de Koch ? Enfin personne n'ignore que certaines maladies, comme la rougeole, si elles contribuent souvent au développement de la tuberculose, ont par contre une action inhibitrice sur la cuti-réaction. Autant de problèmes du plus haut intérêt pratique et que nous nous proposons d'étudier.

Sans doute nous savons qu'à l'heure actuelle la curiosité en matière de tuberculose se porte plutôt vers les

questions de pathogénie, d'hérédité et de prophylaxie. Nous attachons la plus grande importance à la découverte de la vaccination anti-tuberculeuse des nouveau-nés que nous devons en particulier aux travaux de Calmette et de Rappin. Mais malgré tout l'intérêt que ces recherches présentent pour l'avenir de la tuberculose infantile, nous craignons qu'elles ne sortent un peu du cadre de notre sujet ; elles concernent plutôt la pathologie générale de la tuberculose, et nous n'entreprenons aujourd'hui que l'étude d'une simple forme de cette maladie.

Après quelques considérations d'ordre historique ou étiologique, nous chercherons donc à tracer une description de la broncho-pneumonie tuberculeuse du nourrisson au point de vue symptômatique et anatomique. Puis, considérant qu'en l'absence d'un traitement efficace jusqu'à ce jour, cette affection pose principalement un problème de diagnostic, nous exposerons avec quelque détail les procédés qui ont été proposés dans ce but.

Définition, Historique Fréquence

Avant d'entreprendre l'étude de la broncho-pneumonie tuberculeuse, il est nécessaire d'exposer ce que l'on entend actuellement par ces mots. En apparence rien n'est plus simple ; il semble, *à priori*, qu'il s'agit nécessairement d'une affection inflammatoire prédominant sur les petites bronches et sur les alvéoles pulmonaires, mais nettement différenciée par un agent pathogène spécifique, le bacille de Koch.

Cette conception est, à n'en pas douter, la seule qui soit rigoureusement satisfaisante au point de vue scientifique ; tous les efforts de la médecine moderne n'ont-ils pas précisément tendu à mieux délimiter les diverses maladies, non seulement au point de vue clinique, mais aussi sous le rapport de l'anatomie pathologique et de la bactériologie ?

Or, nous pensons qu'à vouloir tracer trop strictement les limites de la broncho-pneumonie tuberculeuse, on arriverait à en méconnaître, pour des raisons théoriques, l'importance clinique. Ces considérations expliquent, dans une certaine mesure, les variations des auteurs sur

ce sujet : les uns considérant comme fréquente chez le nourrisson l'affection qui nous occupe ; les autres, plus exigeants au point de vue scientifique, faisant une plus large place aux « *broncho-pneumonies paratuberculeuses* » selon l'expression du Professeur Marfan.

Nous verrons, en effet, certaines manifestations de l'infection bacillaire, qui se traduisent en clinique par des signes de broncho-pneumonie typique, révéler au contraire à l'autopsie des lésions assez différentes, se rapprochant beaucoup des éléments tuberculeux habituels, tandis que les caractères broncho-pneumoniques sont extrêmement minimes. D'autre part, il est fréquent de voir, chez un nourrisson déjà suspect de bacillose, se développer une broncho-pneumonie causée, en partie tout au moins, par des germes banaux ; l'hésitation sera alors permise et l'on sera amené à se demander dans quelle mesure le bacille de Koch a pu intervenir dans l'apparition de cette complication.

A vrai dire, l'existence d'une broncho-pneumonie tuberculeuse est soupçonnée depuis longtemps par les pédiâtres. Si nous ouvrons, en effet, l'ouvrage de Rilliet et Barthez sur les maladies des enfants, nous y trouvons le passage suivant (1) :

« La tuberculisation pulmonaire aiguë simule quel-
« quefois la broncho-pneumonie. Ces deux maladies, si
« différentes d'habitude, se rapprochent quelquefois de
« manière à tromper les yeux les plus exercés. Il n'est
« guère possible, en effet, d'éviter l'erreur lorsque, en

(1) Rilliet et Barthez, édition 1854, tome III, page 695.

« l'absence des symptômes prodromiques généraux de la « tuberculisation, on voit le mouvement fébrile s'ac- « compagner de râles sibilants ou sous-crépitants géné- « ralisés. Dans ces cas on sera presque toujours porté à « admettre une broncho-pneumonie aiguë et il sera rare « que la pensée des médecins soit appelée vers une tu- « berculisation. Ce sont presque uniquement la marche « de la maladie et sa durée qui ouvriront la première « voie au diagnostic ».

Néanmoins nous devons à la vérité de dire que Rilliet et Barthez, ainsi d'ailleurs que presque tous les anciens auteurs, considéraient comme rare la tuberculose des enfants en bas âge ; ils manquaient, il est vrai, de bien des moyens de diagnostic que nous connaissons maintenant, puisque en particulier l'ère de la bactériologie n'était pas encore venue. En ce qui concerne les broncho-pneumonies, les médecins d'enfants pouvaient bien soupçonner la nature tuberculeuse de certaines d'entre elles, mais ils n'osaient pas l'affirmer dans leur diagnostic et c'était seulement l'autopsie qui arrivait dans quelques cas à les fixer sur ce point.

Malgré l'essor remarquable de la clinique médicale à cette époque, cette notion, que la tuberculose était rare dans la première enfance, se maintint pendant la plus grande partie du XIX[e] siècle. Pourtant une évolution se dessinait. Dans une de ses cliniques, Trousseau disait : « La tuberculisation n'est jamais plus fréquente que dans les premières années de la vie ». Mais il ajoutait que le diagnostic en était très difficile. Un autre médecin d'en-

fants, Parrot, après avoir longtemps combattu cette idée, finit aussi par s'y rallier.

Toutefois le revirement qui s'était produit dans l'esprit de quelques personnalités éminentes, n'avait pas encore été accepté par l'ensemble de l'opinion médicale et il est permis de dire que l'année 1886 vit presque une révolution en la matière.

Cette année-là, en effet, les travaux de Landouzy et de Queyrat, et en particulier la thèse de ce dernier, battant résolument en brèche l'opinion classique, réussirent à montrer l'importance de la tuberculose chez les enfants et tout spécialement chez ceux de moins de deux ans. Or, ces publications présentent, pour le sujet qui nous occupe, un double intérêt, car non seulement elles établissaient la fréquence de la tuberculose chez le nourrisson, mais encore elles faisaient une très large place aux formes broncho-pneumoniques.

Les cas les plus nombreux, disait Queyrat, sont de tuberculose banale, mais avec coexistence presque constante de noyaux ou de blocs de broncho-pneumonie dont la partie centrale est constituée soit par un petit amas caséeux, soit par une cavernule. Et de fait, sur les 11 observations suivies d'autopsie qu'il publiait dans sa thèse, il y avait 9 fois des lésions de broncho-pneumonie. A un point de vue plus général, nous noterons que Landouzy et Queyrat déclaraient avoir trouvé la tuberculose dans un tiers des autopsies pratiquées sur des bébés de moins de 2 ans.

Remarquons toutefois dès maintenant, à la suite de

Barbier (1), qu'il serait exagéré de tabler sur les autopsies pour établir une statistique d'ensemble de la tuberculose infantile, car il s'agit là d'enfants de la condition sociale la moins favorisée, par conséquent nettement plus tuberculisables que les autres.

En 1892, la thèse d'Aviragnet vint apporter une contribution nouvelle et importante à ces théories. L'auteur signalait l'extrême fréquence de la tuberculose dans le premier âge, surtout après 3 ou 4 mois ; il trouvait le poumon pris pour ainsi dire dans tous les cas et en particulier il affirmait que la maladie passait presque toujours, à son début, par un stade de broncho-pneumonie.

La situation, à la suite de ces divers travaux, se trouvait donc entièrement changée. Après avoir pendant si longtemps cru à la rareté de la tuberculose chez l'enfant, les médecins en arrivaient alors à lui donner une importance capitale, peut-être même exagérée. C'est principalement sur la question des broncho-pneumonies que cet engouement allait donner lieu à des critiques. Nous avons déjà signalé, en effet, les difficultés du diagnostic étiologique de ces affections, quand on a quelque raison de se méfier du bacille de Koch ; nous avons indiqué que des microbes variés participent habituellement, dans une certaine mesure au développement de broncho-pneumonies même tuberculeuses. Or, on connaissait déjà à cette époque l'importance du rôle que certaines maladies telles que la rougeole, la coqueluche, la grippe, jouent dans

(1) Barbier. — *Paris Médical*, 3 Janvier 1917. A propos de la Tuberculose pulmonaire chez l'enfant de 0 à 2 ans.

l'apparition de la broncho-pneumonie banale et certains cliniciens en vinrent à penser que celle-ci présente toujours une cause aussi évidente. N'oublions pas, d'autre part, que la médecine se trouvait à ce moment dans une période de fièvre consécutive aux grandes découvertes de la fin du siècle ; c'était une époque de théories audacieuses et de généralisations peut-être un peu hâtives. Toujours est-il que Landouzy, portant au maximum l'importance de la bacillose dans la broncho-pneumonie et parodiant le mot célèbre qui concerne la pleurésie séro-fibrineuse, n'hésitait pas à déclarer : « toute broncho-pneumonie qui ne fait pas sa preuve, n'est que *monnaie* de tuberculose ». (1)

Mais, comme il arrive souvent, ces exagérations ne durèrent qu'un temps et bientôt la fréquence de la broncho-pneumonie tuberculeuse fut de nouveau contestée. En effet la technique bactériologique permettait désormais de rechercher sur le cadavre quels étaient les microbes ; et quand des auteurs trouvaient, au milieu de lésions broncho-pneumoniques, les microbes ordinaires des infections aiguës : pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, il était bien naturel qu'ils nient le rôle du bacille de Koch dans l'affection en cause, alors même que le sujet eût été par ailleurs un bacillaire avéré. D'autre part, tandis que la bactériologie tendait ainsi à contester le caractère tuberculeux de certaines pièces nécropsiques, d'un autre côté les anatomo-pathologistes se voyaient forcés de refuser la qualification de broncho-pneumonies à des

(1) Voir Landouzy, congrès de la tuberculose, 1888

syndromes, bien tuberculeux ceux-là, mais qui comportaient plutôt des lésions généralisées ou granuliques. Il n'était pas jusqu'à la cuti-réaction elle-même, au cours des années qui suivirent sa découverte par von Pirquet, qui ne fût de nature à jeter un nouveau trouble dans la question, puisque en certaines circonstances elle peut être négative chez des sujets incontestablement tuberculeux.

Nous pouvons donc comprendre toute l'importance de la réaction qui s'accomplit contre les idées d'Aviragnet et de Landouzy, telles que nous les avons exposées plus haut. Après avoir vu de la broncho-pneumonie chez presque tous les enfants tuberculeux, on en était venu à n'en voir bientôt plus nulle part.

Sans doute ce changement d'opinion était en partie justifié et nous devons reconnaître, par exemple, que le fait de trouver au cours d'une autopsie quelques lésions broncho-pneumoniques, n'est pas une raison suffisante pour qualifier de broncho-pneumonie la maladie qui a entraîné la mort. Inversement il nous semble maintenant évident qu'il n'est pas interdit à un tuberculeux de faire une maladie intercurrente, indépendante du bacille de Koch par son étiologie.

Ces diverses considérations ont donc, il faut le reconnaître, restreint d'une façon marquée le champ de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Elle n'en conserve pas moins son individualité et son importance. Puisque, dans cet ouvrage, nous envisageons spécialement son rôle chez le nourrisson, nous n'oublierons pas qu'elle est, à cet âge, la plus habituelle des formes aiguës de la tuberculose,

ainsi que l'a encore déclaré récemment le Professeur Nobécourt (1). On la rencontre surtout chez des enfants de plus de 6 mois, ce qui s'explique aisément si l'on songe que l'infection bacillaire, assez rare dans les premières semaines de la vie, devient de plus en plus fréquente à mesure que le temps passe. Néanmoins, il n'est pas exceptionnel de la rencontrer chez des enfants de 3 à 4 mois et nous en présenterons plus loin plusieurs observations.

---

(1) Leçon clinique du 6 Février 1926.

Etiologie, Pathogénie

Nous n'avons pas la prétention de reprendre ici toute la question de l'étiologie de la tuberculose, ni d'étudier à fond les problèmes que soulève sa pathogénie ; cela sortirait du cadre de notre sujet. Cependant il est un certain nombre de points qui nous semblent concerner particulièrement la broncho-pneumonie tuberculeuse du nourrisson, et nous pensons qu'il n'est pas hors de propos de nous y arrêter un instant.

Contrairement à ce que l'on aurait pu supposer, la découverte par Koch du microbe spécifique n'a pas suffi à dissiper toute l'obscurité qui entourait l'origine de la maladie. Ce fut au contraire le point de départ de nouvelles recherches concernant l'hérédité, la contagion ou l'immunité, qui sont encore loin, malgré tout, d'avoir abouti à des conclusions absolument certaines et incontestées.

Pour ce qui est de l'hérédité, nous nous bornerons à rappeler brièvement l'état de la question. Il faut essentiellement distinguer *l'hérédité de germe et l'hérédité de terrain*. Il y a longtemps que, dans les milieux médicaux tout au moins, on ne croit plus à la première, c'est-à-dire au passage dans l'embryon de bacilles de Koch apportés par les éléments générateurs. Quant à la contagion intra-

utérine, réalisable si les microbes d'une femme bacillémique pénètrent dans le fœtus par voie transplacentaire, on la considérait jusqu'à l'année dernière comme possible mais exceptionnelle.

Or, en 1925, Arloing et Calmette, ayant repris l'étude expérimentale de l'hérédité tuberculeuse, ont trouvé que tous les produits pathologiques tuberculeux, le filtrat de ganglion caséeux excepté, sont susceptibles de fournir des *formes filtrantes* qui, injectées aux cobayes, déterminent des lésions d'un type particulier. On pourrait peut-être leur attribuer les faits de contamination intra-utérine. Cela suffit en tous cas pour montrer que le problème de l'hérédité tuberculeuse est moins résolu que jamais.

D'autre part on a longtemps admis le dogme d'une sorte *d'hérédité de terrain* qui attribuait aux enfants de tuberculeux une tare se traduisant par une constitution chétive et dystrophique. Cette manière de voir, longtemps officielle et dont Landouzy fut l'un des champions, a été depuis très fortement attaquée, mais elle conserve certainement encore des défenseurs. Cette théorie semble infirmée par les résultats que l'on obtient quand on soustrait dès leur naissance au milieu familial contagieux, les enfants de tuberculeux : si on les met dans de bonnes conditions hygiéniques, comme le fait par exemple l'œuvre Grancher, on les voit se développer normalement.

Enfin on a proposé aussi une théorie, dite de la *tuberculose congénitale latente*, d'après laquelle la maladie héritée des parents ne se manifesterait que plus tard. Disons seulement que l'opinion d'auteurs faisant actuelle-

ment autorité en la matière, tels MM. Léon Bernard et Debré, est résolument opposée à toute notion d'hérédité dans la maladie que nous étudions.

Il est donc nécessaire de chercher dans la contagion l'origine de la tuberculose. Il est inutile de revenir sur tous les exemples qui en ont été donnés, mais nous pensons qu'il y a lieu d'étudier quelque peu son mécanisme. On a cité bien des portes d'entrée du bacille de Koch : voie pharyngée, voie cutanée, voie urinaire ; mais il en est deux que l'on a surtout accusées, la voie pulmonaire et la voie intestinale. C'est Calmette qui a été le protagoniste de cette dernière, tandis que la plupart des auteurs, et surtout les cliniciens, restaient fidèles à la voie pulmonaire.

Sans entrer dans le détail de la querelle, nous devons envisager les conséquences pratiques que ces notions entraînent chez le nourrisson. S'il y a lieu d'incriminer la voie intestinale, la contagion sera probablement causée par l'alimentation. Or l'aliment habituel du nourrisson est le lait ; peut-il contenir des bacilles de Koch ? De nombreuses recherches ont montré que cette présence est exceptionnelle dans le lait des femmes tuberculeuses ; il n'y a donc pas de péril réel de ce côté. Par contre le lait de vache est souvent bacillifère et son usage est par conséquent dangereux si on l'emploie sans le faire bouillir. Bien des auteurs estiment que l'ébullition est une précaution suffisante ; mais d'autres répondent qu'elle ne dure pas assez longtemps en général et qu'en somme ce n'est pas une garantie absolue.

Quant à la contagion par voie pulmonaire, elle résulte

d'un séjour dans un milieu contaminé, dans le voisinage de bacillaires qui toussent et qui crachent. Nous rapportons plus loin l'observation d'un enfant qui, bien portant auparavant, tomba malade huit jours après être venu séjourner chez son grand-père atteint d'une vieille tuberculose ouverte.

On a critiqué aussi le rôle des crèches où des enfants déjà malades peuvent contaminer les autres ; à l'appui de cette opinion, Lesné et Langle ont montré, en 1925, que le mucus pharyngé des nourrissons, *simplement porteurs d'une cuti-réaction positive*, renfermait des bacilles de Koch dans 70 % des cas. Nous-mêmes avons recueilli une observation d'enfant tombé malade après un séjour dans une crèche (c'est la huitième de celles que nous publions).

Nous pouvons signaler que la voie lymphatique supérieure, mise en cause par certains auteurs et qui transmettrait un virus déposé dans les cavités de la face, est particulièrement susceptible d'être incriminée chez les nourrissons. Outre le danger des objets hétéroclites souvent malpropres qu'ils portent à leur bouche, tels que les tétines, ils risquent souvent d'être embrassés par une mère ou une nourrice tuberculeuse.

D'autre part, le risque d'infection est surtout marqué quand la contagion se répète et il en résulte que la tuberculose maternelle est parmi les plus dangereuses, étant données toutes les occasions qu'a la mère de s'occuper de l'enfant.

Chez le nourrisson, comme chez les autres sujets, le développement de la bacillose peut être dans une certai-

ne mesure favorisé par la mauvaise hygiène, le manque d'air, la nourriture insuffisante.

Toutefois les moyens de défense d'un organisme si jeune sont si limités qu'à notre avis, dès qu'il est contaminé par le bacille de Koch, le pronostic devient très mauvais, ce qui diminue quelque peu l'importance des conditions hygiéniques à cet âge.

Cependant il convient de faire une place spéciale à la mauvaise hygiène alimentaire, facteur de troubles digestifs graves qui facilitent le rôle du microbe. Nous en voyons la confirmation dans plusieurs des observations qu'on lira plus loin.

Mais les notions que nous venons d'exposer concernent la tuberculose pulmonaire du nourrisson d'une façon générale ; or, celle-ci peut se manifester sous un certain nombre d'aspects, aigus ou chroniques. Nous devons maintenant nous demander si certaines circonstances ne favorisent pas l'éclosion des formes aiguës et particulièrement de la broncho-pneumonie.

Il est déjà un point, sans doute difficile à démontrer par des statistiques précises, mais qui semble cependant bien établi : c'est que les tuberculoses aiguës succèdent de préférence à des imprégnations massives et répétées. Cela n'est pas fait pour surprendre et c'est conforme à des recherches récentes de M. Calmette, démontrant que ce genre de contagion détermine toujours une forme grave, à évolution rapide.

D'ailleurs on est précisément arrivé à donner à cette affirmation l'appui d'arguments expérimentaux. En inoculant, en effet, dans la trachée de certains animaux

des doses considérables de bacilles de Koch, on a réussi à déterminer le développement d'une broncho-pneumonie.

Il est certain aussi que des conditions pathologiques particulières contribuent, au moins dans nombre de cas, à l'apparition de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Sans doute on peut la voir naître chez un sujet simplement porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique ; mais, outre qu'elle succède parfois, comme nous l'avons déjà noté, à des troubles gastro-intestinaux, il faut surtout mettre en lumière le rôle des maladies infectieuses. Assez souvent, en effet, elle survient à la suite d'une rougeole ou d'une coqueluche. On sait l'influence qu'ont ces deux maladies dans la genèse des broncho-pneumonies en général ; mais quand elles ont sévi sur un terrain bacillaire, on voit souvent leur complication pulmonaire prendre une allure particulière et se transformer graduellement en broncho-pneumonie tuberculeuse.

Weil et Mouriquand, dans leur étude sur la *pathogénie* de cette affection, sont en effet arrivés à cette conclusion qu'elle était toujours précédée, non seulement d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, mais aussi d'une phase de broncho-pneumonie banale. Pour ces auteurs, la lésion ganglionnaire est infiniment plus fréquente dans le médiastin qu'au niveau du mésentère, ce qui les conduit à repousser la théorie de Calmette sur l'inoculation intestinale. De plus, ils affirment que l'adénopathie précède toujours la broncho-pneumonie ; ils prétendent même que celle-ci ne peut survenir qu'en cas de voisinage direct des ganglions malades avec la

zone pulmonaire atteinte. En somme, pour Weil et Mouriquand, il faut d'abord une lésion inflammatoire qui « fasse le lit » de la tuberculose.

A l'appui de cette théorie on peut invoquer les cas où l'on trouve de la broncho-pneumonie banale dans un poumon, alors que de l'autre côté il existe une broncho-pneumonie tuberculeuse. Les formes où celle-ci apparaît d'emblée sur un tissu pulmonaire sain répondraient plutôt aux cas décrits par Marfan sous le nom d'alvéolite caséeuse.

Il resterait à déterminer par quelle voie les bacilles atteignent le poumon pour y produire une broncho-pneumonie. La théorie de la plupart des auteurs est qu'ils y viennent *par inhalation ;* or, malgré de nombreux cas de contagion massive, il reste bien des circonstances où cette explication n'est que difficilement admissible.

A cette opinion s'oppose celle de Sabourin (*théorie de l'embolie bronchique*) ; il s'agirait en réalité de l'ouverture dans une bronche d'un foyer caséeux antérieur (à la rigueur le tubercule primitif) dont la matière virulente, au lieu d'être expectorée, se disséminerait dans le poumon. M. Marfan remarque qu'il est difficile de croire ce processus capable de produire les foyers multiples qui caractérisent tant de broncho-pneumonies.

Peut-être enfin serait-il possible que cette affection ait dans quelques cas une origine hématogène, en cas de bacillémie tuberculeuse (1).

---

(1) Marfan. — Clinique des maladies de la première enfance, 1926, page 442.

Anatomie Pahtologique

Une des caractéristiques de la tuberculose chez le nourrisson est sa tendance constante à s'étendre et à se généraliser. S'il est habituel chez l'adulte de voir le bacille de Koch se cantonner dans un seul organe, personne n'ignore que c'est une éventualité rare dans les premières années de la vie. On ne sera donc pas surpris de trouver à l'autopsie des sujets morts de broncho-pneumonie bacillaire, des lésions disséminées dans les divers points de l'économie, mais avec prédominance dans l'appareil broncho-pulmonaire. Ce dernier caractère pourra alors être considéré comme suffisant pour justifier un diagnostic d'affection respiratoire. Le poumon est d'ailleurs atteint avec prédilection par le bacille de Koch. Aviragnet écrivait dans sa thèse qu'il est pour ainsi dire toujours envahi chez l'enfant quand d'autres organes le sont aussi.

Il est vrai qu'il ne faut pas s'attendre à trouver dans tous les cas des lésions identiques. Il y a naturellement une grande différence entre une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, ou tout au moins conglomérée, et certaines formes de tuberculose aiguë généralisée, à allure

broncho-pneumonique, qui se marquent par des réactions plus diffuses d'alvéolite.

Cette *alvéolite tuberculeuse* correspond aux cas d'infection massive du tissu pulmonaire par la voie respiratoire. Elle prend un aspect tantôt disséminé et tantôt confluent. Les lésions disséminées consistent en de nombreux nodules opaques et jaunâtres, centrés sur une bronchiole dont on peut parfois voir la coupe au milieu sous forme d'un orifice très petit. MM. Letulle et Bezançon considèrent que cette altération est celle qui fut décrite par Laënnec sous le nom de « tubercule miliaire ».

Le plus souvent ces éléments sont réunis par groupes de trois ou quatre, appelés *corymbes*. Ils affectent une prédilection marquée pour les parties déclives du poumon, surtout pour les lobes inférieurs. Certains font une légère saillie sous la plèvre, mais celle-ci reste ordinairement intacte ; le parenchyme pulmonaire qui les entoure est congestionné et œdématié.

Au microscope, on constate que les cellules endothéliales qui revêtent les alvéoles atteints sont altérées, irrégulières, avec tendance à la desquamation. A un degré plus avancé l'alvéole se trouve comblé d'une masse amorphe, en partie formée de débris cellulaires ; quant aux parois alvéolaires proprement dites, elles sont peu altérées. Au degré extrême l'exsudat alvéolaire évolue vers la caséification.

A côté de cette forme discrète, l'alvéolite peut prendre un aspect confluent ; elle détermine alors des zones d'un gris-jaunâtre dont l'aspect a été comparé à celui de l'hépatisation grise ou de la pneumonie caséeuse.

Mais ce genre se rapproche beaucoup de la forme banale, conglomérée de la broncho-pneumonie.

Dans ce dernier cas, en effet, on peut trouver des lésions analogues ; mais la tendance congestive du poumon étant plus marquée, elles sont situées ordinairemet au milieu de régions splénisées, comme dans la broncho-pneumonie commune.

Les deux poumons présentent des noyaux durs, broncho-pneumoniques, parfois très nombreux, et disséminés dans le parenchyme, mais avec une prédominance d'un côté habituellement si notable que certains cliniciens ont tiré de cette constatation un élément de diagnostic avec les broncho-pneumonies non tuberculeuses.

Ces noyaux, dont la grosseur varie de celle d'un grain de chènevis à celle d'une noisette, constituent des masses blanchâtres, arrondies, disposées à l'extrémité des petites bronches ; autour d'eux on remarque des zones de congestion et d'hépatisation banale. Leur contenu a souvent un aspect caséeux et à la coupe on fait sortir des petites bronches une certaine quantité de pus.

Toutefois il est des circonstances où ces noyaux ressemblent étrangement à ceux de la broncho-pneumonie banale ; le microscope est alors nécessaire pour faire la distinction. En cas de tuberculose il montre souvent des follicules et des cellules géantes ; ou bien c'est la présence de nombreux bacilles de Koch qui permettra le diagnostic.

La broncho-pneumonie pseudo-lobaire n'est en vérité séparée de la forme conglomérée que par une simple

question de degré. Au lieu d'être éparpillés les noyaux y sont devenus confluents et arrivent à déterminer un bloc assez étendu, mais dont les limites n'ont aucun rapport essentiel avec les scissures interlobaires, ce qui établit la différence avec les formes pneumoniques. D'ailleurs il reste possible de distinguer, à l'intérieur de ce bloc, les divers éléments nodulaires qui l'ont constitué.

A la longue, ces foyers évoluent vers la nécrose et la caséification. Si la matière désintégrée parvient à s'évacuer, il se forme une cavernule, ayant en moyenne les dimensions d'un pois. Le processus destructif commence par le centre du lobule et il se produit ainsi une cavité déchiquetée d'où rayonnent des anfractuosités creusées dans la matière caséeuse environnante.

Il y a lieu de remarquer la différence entre ces cavernes qui se produisent au cours de la broncho-pneumonie caséeuse, et celles que l'on constate chez les tuberculeux chroniques d'âge plus avancé. Tandis que chez ceux-ci l'évolution relativement lente a permis la formation d'un tissu de sclérose autour des excavations, dans l'affection qui nous occupe au contraire, la fonte rapide du bloc caséifié détermine bien une caverne, mais sans production fibreuse.

La coloration des bacilles de Koch est assez facile dans les blocs ainsi caséifiés ; il y en a partout ; mais en certains endroits ils se rassemblent en amas épais. On les trouve souvent au niveau des zones de ramollissement et ils sont nombreux également dans les alvéoles environnants. D'autres siègent dans les cloisons interlobulaires ainsi que dans les espaces lymphatiques périvasculaires ou péribronchiques (Letulle).

Quant à *la pneumonie caséeuse*, bien qu'elle soit en dehors de notre sujet, nous jugeons cependant nécessaire d'en rappeler les caractères anatomiques principaux. Chez elle un lobe entier, ou presque entier, du poumon se trouve transformé en une masse caséeuse jaune friable, d'un aspect rappelant celui du beurre. La lésion présente de plus une structure uniforme et une remarquable unité d'intensité en ses divers points. On ne saurait donc la considérer comme une simple variété lobaire de la broncho-pneumonie et il convient de l'en séparer nettement.

Si on examine les organes autres que le poumon, on y constate des lésions importantes. Les *ganglions lymphatiques* sont presque toujours tuberculisés ; rappelons d'ailleurs que Weil et Mouriquand considèrent cette atteinte médiastinale comme toujours plus ancienne que la broncho-pneumonie.

La plèvre est ordinairement à peu près indemne, sans liquide, mais assez souvent elle présente des adhérences.

D'autres organes tels le foie et les reins peuvent présenter aussi des lésions variables, tantôt granulations discrètes, tantôt dégénérescence graisseuse ; c'est d'ailleurs assez rare. Cependant certains auteurs ont signalé la fréquence d'altérations hépatiques d'ordre histologique et visibles seulement au microscope.

Le système nerveux est assez rarement atteint, ainsi qu'on peut le présumer par la ponction lombaire et les recherches cliniques.

Il est exceptionnel également de trouver, en la circonstance, des manifestations tuberculeuses au niveau

de l'intestin. Cependant on a trouvé parfois des ulcérations coïncidant avec une volumineuse *adénopathie mésentérique*. Weil et Mouriquand (1) rapportent à ce propos l'histoire d'un enfant qui mourut à 14 mois d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. A l'autopsie on trouva d'énormes ganglions dans le mésentère, et six ulcérations intestinales que les auteurs considèrent comme dues à la déglutition de bacilles. Un des malades dont nous rapportons plus loin l'histoire, présentait également une très grosse adénopathie mésentérique caséeuse (quarième observation).

Enfin, *la rate* présente un intérêt tout particulier. Presque toujours elle est hypertrophiée et ce n'est pas surprenant, car des expériences sur les animaux ont montré (Yersin, Grancher) que c'était une expression constante de l'infection bacillaire. Les lésions peuvent siéger dans toutes les zones de l'organe.

(1) Weill et Mouriquand. — *Lyon médical*, 1910, CXIV, pages 86-874.

Symptomatologie

L'aspect clinique de l'affection qui nous occupe ressemble beaucoup à celui d'une broncho-pneumonie commune quelque peu traînante et en particulier pendant les premiers jours on ne peut signaler, à l'actif de la tuberculose, que quelques nuances assez imprécises.

Les enfants qui en sont atteints, loin de former un groupe homogène, se présentent dans des conditions étiologiques qui peuvent être bien différentes. Les uns sont surpris brusquement par la maladie, alors qu'ils semblaient en pleine santé ; d'autres, au contraire, présentent depuis longtemps déjà, des manifestations tuberculeuses certaines ; d'autres enfin, et ils ne sont pas les moins nombreux, sont frappés au déclin d'une maladie infectieuse telle que la rougeole, la coqueluche ou même la diphtérie.

Le mode de début de la broncho-pneumonie tuberculeuse, se ressent des circonstances qui l'ont précédé, ausssi présente-t-il d'importantes variations.

S'il s'agit d'un enfant jusque-là bien portant, le début sera assez brusque par de la fièvre, de la dyspnée, de la toux, quelquefois même des vomissements. Par contre, il sera beaucoup moins facile à préciser, s'il survient

chez un enfant dont l'état général était déjà mauvais, ce qui atténue souvent la vivacité des symptômes, et surtout si le malade se trouve déjà atteint d'une affection aiguë. Dans ce dernier cas on remarquera, au cours de la convalescence d'une rougeole par exemple, une reprise insolite de la fièvre, indice d'une complication, en même temps qu'on constatera un certain degré de dyspnée dont l'explication sera donnée par quelques signes auscultatoires d'ailleurs bien incertains à cette période. Parfois enfin la tuberculose viendra se greffer sur une broncho-pneumonie banale et ce ne sera que progressivement par la détermination de certaines anomalies qu'elle arrivera à dominer le tableau clinique.

A la période d'état il existe un certain constraste, d'ailleurs loin d'être constant, entre la discrétion des signes physiques et la gravité des signes fonctionnels et de l'état général. Loin d'ailleurs d'avoir une allure uniforme, la maladie se présente avec des symptômes bien différents d'un sujet à l'autre.

Parmi les *signes fonctionnels* la toux est essentiellement variable, nulle chez les uns, très pénible chez d'autres ; souvent elle est sèche, irrégulière, avec des interruptions et des reprises presque quinteuses. On a voulu la distinguer de celle qu'on observe au cours des broncho-pneumonies banales ; dans ce dernier cas elle serait en effet continue, monotone, moniliforme.

On sait, d'autre part, que l'expectoration est nulle chez le petit enfant qui, ne sachant pas cracher, déglutit les mucosités qui encombrent son arrière-gorge. Etant donnée l'importance de la recherche des bacilles de Koch

dans les crachats, on a cherché à colorer ces microbes dans les sécrétions recueillies au fond du pharynx.

La dyspnée est un des symptômes les plus importants ; sans doute, elle peut chez certains sujets être très modérée ; quelquefois même elle semble diminuer après les premiers jours de la maladie ; néanmoins, elle est en général très marquée. Il est fréquent de compter, par exemple, 50 respirations par minute. La gêne de l'hématose entraîne secondairement de la cyanose, les ongles sont bleuâtres, le visage bouffi et violacé.

Bientôt la nécessité de lutter contre les progrès de l'asphyxie se traduit par du *tirage*, dépression des régions épigastrique et sous-costales par suite de la contraction des muscles inspirateurs accessoires. On peut observer aussi des battements des ailes du nez, mais moins souvent peut-être que dans la broncho-pneumonie commune.

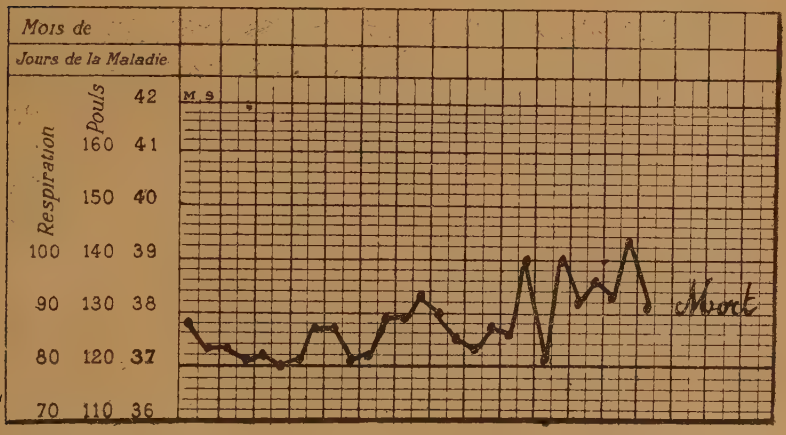
Un des caractères de cette dyspnée est d'ordinaire son intensité progressive ; au début, en effet, elle serait moindre que dans les formes non tuberculeuses, puis elle s'accentue avec les progrès inéluctables de l'asphyxie.

Le cœur est habituellement très accéléré ; on compte 120 à 140 pulsations par minute et cette rapidité n'est pas toujours en rapport avec la température qui est souvent assez modérée. Peut-être y aurait-il plutôt une relation entre la vitesse du pouls et celle des mouvements respiratoires.

Les troubles digestifs sont rarement très accentués ; on peut noter dans beaucoup de cas une diarrhée légère ; quant aux *vomissements* ils sont loin d'être cons-

tants. Toutefois, chez certains enfants, on note des phénomènes d'intolérance digestive assez remarquables ; on pourra lire plus loin, en particulier, l'observation d'un petit malade qui avait présenté au début de sa broncho-pneumonie des vomissements assez marqués pour faire discuter le diagnostic d'affection digestive ou abdominale.

Il est souvent difficile de se procurer l'urine d'enfants si jeunes, à moins de les sonder ; d'ailleurs cette recherche ne donne guère de résultats utiles. La présence d'albumine peut être constatée, mais d'une façon très inconstante. Notons encore que certains auteurs ont trouvé des bacilles de Koch dans l'urine en cas d'infection généralisée.



Courbe thermique du jeune T .. Henri dont nous rapportons plus loin l'observation

L'état général de tels malades est en général gravement atteint. *La température* est extrêmement variable. Alors que certaines broncho-pneumonies tuberculeuses

évoluent presque sans fièvre, avec quelques oscillations thermiques autour de 37°5 ou 38°, d'autres présentent une courbe à grandes oscillations variant entre 38° et 39°. On remarquera que les températures très élevées (40° et davantage), si fréquentes dans la broncho-pneumonie banale, sont au contraire relativement exceptionnelles dans les formes tuberculeuses. De même, dans ces dernières, la fièvre est généralement plus irrégulière, ne faisant guère de plateaux, mais présentant souvent de grandes oscillations quotidiennes ; le maximum thermique apparaît d'ailleurs le soir le plus souvent ; il n'y a donc pas de fièvre à type inverse, comme cela a été signalé dans la granulie.

Les malades transpirent souvent beaucoup ; en outre ils maigrissent presque toujours rapidement, *amaigrissement* d'autant plus frappant que l'appétit persiste et que les troubles digestifs sont assez minces ; il n'est pas rare de voir ces sujets perdre 40 grammes par jour.

Les signes physiques, eux aussi, sont très variables et surtout bien peu marqués pendant les premiers jours.

L'inspection du thorax pourra montrer le tirage ; quant à la palpation elle donne peu de renseignements vu qu'il est inutile d'examiner les vibrations vocales chez des enfants si jeunes, à la poitrine si petite.

La percussion peut évidemment déceler de la matité ou tout au moins de la submatité, dans les zones correspondant aux régions infiltrées ou congestionnées. C'est surtout dans la région interscapulo-vertébrale qu'elle donne des résultats francs, en traduisant la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique dont nous n'avons

plus besoin de rappeler l'importance pour le diagnostic de tuberculose. Souvent d'ailleurs, et surtout à la période de début, on n'obtiendra pas de matité, mais simplement un son de tonalité plus élevée qu'à l'ordinaire et parfois accompagné de résistance au doigt.

L'auscultation elle-même est loin de donner toujours des résultats bien probants. Le plus souvent, on entend des râles sous-crépitants assez fins, disséminés en plusieurs foyers ; il peut s'y joindre quelques râles de bronchite assez fugaces. Quand les lésions sont plus condensées, on constate une respiration soufflante, quelquefois même les symptômes deviennent plus nets et un souffle tubaire bien caractérisé peut apparaître.

Nous n'insisterons pas, pour le moment, sur les enseignements qu'on peut tirer de la *cuti-réaction* et de la *recherche du bacille de Koch*, car nous nous proposons d'y revenir au chapitre du diagnostic. Disons seulement que la cuti-réaction est presque toujours positive, sauf quelques circonstances spéciales ; quant au bacille de Koch, sa constatation a, bien entendu, une grande valeur, mais son absence ne prouve pas grand'chose, car il est très difficile de le trouver chez de pareils sujets.

La radiologie, au contraire, donne très souvent des renseignements précieux. Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, elle montre tout d'abord, très souvent, des ombres hilaires importantes dues à l'adénopathie trachéo-bronchique ; d'autre part, les deux champs pulmonaires apparaissent marbrés de taches sombres, les pommelures, qui sont caractéristiques. Quelquefois même, une ombre plus étendue correspondra à un foyer plus

important de condensation. Par contre, dans la broncho-pneumonie commune, la perméabilité du thorax subsiste entièrement pour les rayons. Malheureusement, il n'est pas toujours facile de radiographier les enfants si jeunes, et c'est une cause de déboires qu'on ne saurait méconnaître.

L'évolution de la broncho-pneumonie tuberculeuse apporte au clinicien d'importants éléments de diagnostic. Contrairement à ce qu'on observe dans les formes banales, aucune amélioration réelle ne survient après une dizaine de jours. Au contraire, l'amaigrissement continue, la dyspnée augmente ; le malade évolue vers la cachexie.

Les signes physiques présentent, d'autre part, certains caractères spéciaux : souvent, les lésions, bien que bilatérales, ont une prédominance marquée d'un côté ; en outre, les foyers auscultatoires gardent une plus grande fixité. Sans doute, des foyers nouveaux peuvent apparaître, mais du moins cela n'entraîne pas la disparition de ceux qui existaient auparavant. Les lésions, une fois constituées, ont une tendance marquée à persister et à s'étendre. L'invasion des poumons se fait « à la façon d'une tache d'huile qui s'étend » plutôt que par substitution de nouveaux foyers aux anciens.

Le pronostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse du nourrisson peut être considéré comme toujours fatal. Quelques auteurs ont décrit des formes curables de tuberculose aiguë chez l'enfant, mais leurs descriptions ne concernent pas le sujet qui nous occupe. La mort survient en général au bout de trois ou quatre semaines :

dans certains cas, l'évolution, bien plus rapide, ne dure que quelques heures. Ordinairement, les malades succombent à l'asphyxie ou dans le marasme par suite de la cachexie.

Les complications sont rares, ou plutôt les différentes manifestations tuberculeuses qui peuvent atteindre les viscères, n'enlèvent pas à l'affection pulmonaire le rôle primordial. Il est exceptionnel de voir l'enfant emporté par une méningite ou par une hémoptysie foudroyante.

Ce que nous venons de dire montre qu'en dehors d'une médication symptômatique, qui, d'ailleurs, est la même que pour les broncho-pneumonies banales, il n'y a pas de *traitement* curateur de l'affection que nous étudions. Nous croyons donc inutile d'insister sur ce point.

Formes Cliniques :

On peut décrire des modalités assez différentes de broncho-pneumonies tuberculeuses.

La phtisie galopante en est, en somme, une forme subaiguë ; elle se traduit par les mêmes symptômes, mais l'évolution est moins rapide. Les signes de catarrhe (râles de bronchite) sont peut-être moins marqués ; mais par contre, la longue durée de la maladie permet beaucoup mieux la formation de cavernes et on finit par constater la présence de gros râles cavitaires. La mort survient en trois ou quatre mois environ.

A ce propos, nous devons signaler qu'il est fréquent chez le nourrisson de voir les lésions pulmonaires, quand elles sont assez avancées, se traduire à l'ausculta-

tion par des signes pseudo-caverneux, bien qu'il ne se soit pas produit d'excavation.

La granulie à forme broncho-pneumonique se manifeste par une fièvre vive, une dyspnée intense, avec cyanose et asphyxie. Par contre, les signes auscultatoires sont peu marqués et réduits souvent à quelques râles disséminés. L'évolution particulièrement rapide entraîne la mort en quelques jours.

La broncho-pneumonie diffuse correspond à ce que nous avons décrit sous le nom d'alvéolite au chapitre de l'anatomie pathologique ; elle se traduit surtout par un amaigrissement et une cachexie rapides, bien que la fièvre puisse rester très modérée.

On pourrait encore décrire des formes selon l'étiologie et selon les lésions anatomiques ; nous pensons qu'elles ne se distinguent pas suffisamment au point de vue symptômatique pour mériter ici une nouvelle description.

Par contre, nous tenons à signaler les *broncho-pneumonies associées*, c'est-à-dire celles où le bacille de Koch collabore avec d'autres agents pathogènes, pneumocoque, streptocoque, staphylocoque. Nous avons déjà exposé les discussions qui ont eu lieu à propos de leur étiologie ; mais, cliniquement, nous pensons qu'il convient de les conserver dans le cadre de la tuberculose, puisque celle-ci domine leur évolution et leur pronostic.

Diagnostic

Le diagnostic positif de l'affection que nous étudions se fera ordinairement en deux étapes ; au cours de la première, on reconnaîtra seulement qu'il y a une broncho-pneumonie, sans en définir la nature. On se fondera pour cela sur la dyspnée, la fièvre, les signes auscultatoires. Dans la seconde étape, on en reconnaîtra le caractère tuberculeux par l'évolution, mais surtout par la cuti-réaction, par la radioscopie, par la recherche du bacille de Koch et par d'autres procédés moins usités. On peut donc remarquer déjà que le diagnostic différentiel ne sera guère possible par les seuls moyens cliniques.

C'est surtout la broncho-pneumonie commune, due à des microbes plus ou moins banaux, qui pourra prêter à confusion avec la broncho-pneumonie tuberculeuse. Il est cependant très important de les distinguer, puisque le pronostic en dépend dans une large mesure ; malheureusement, on ne possède pas encore un critérium absolument précis et fidèle.

Au point de vue clinique, nous avons déjà dit que la fièvre passe pour être moins élevée et d'un type moins régulier dans la broncho-pneumonie tuberculeuse. Cependant, elle peut quelquefois rester en plateau autour

de 39°, ainsi qu'en témoigne un cas publié par MM. Nobécourt et Paraf, en 1919. On a noté également une certaine discordance entre le pouls et la température.

D'autre part, les signes physiques seraient moins mobiles dans la forme que nous étudions ; ils présenteraient en général moins de catarrhe, moins de râles de bronchite, mais par contre une plus grande tendance à se condenser et à donner des souffles.

La présence d'une adénopathie trachéo-bronchique n'est pas non plus un indice certain de tuberculose. Le Professeur Nobécourt remarque précisément qu'on peut la trouver chez des enfants qui en sont indemnes, mais qui présentent de grosses amygdales ou de l'infection chronique du naso-pharynx.

Au point de vue des signes fonctionnels, on a dit que la dyspnée était souvent hors de proportion avec la médiocrité des signes physiques.

De plus, la constatation d'adénopathies périphériques fournira d'utiles éléments de présomption ; mais surtout, il faudra tenir compte de l'hypertrophie de la rate. Toutefois, celle-ci peut être masquée par du météorisme et elle n'est pas toujours facile à percevoir chez des enfants si jeunes.

Il ne faut pas oublier non plus qu'une broncho-pneumonie banale peut se développer chez un tuberculeux, ce qui diminue, dans une certaine mesure, l'importance des renseignements étiologiques qu'on peut obtenir.

La radiologie rend, en pareil cas, les plus grands services. Elle montre un aspect pommelé beaucoup plus marqué que les ombres légères et diffuses de la broncho-

pneumonie ordinaire. La confusion est plus facile avec les formes pseudo-lobaires qui produisent des zones d'opacité plus importantes. Inversement, les formes tuberculeuses diffuses ne se traduisent, elles aussi, que par des images fines et discrètes.

Un problème très particulier se pose quand on a affaire à une de ces broncho-pneumonies traînantes, cachectisantes, que le Professeur Hutinel a qualifiées de pseudo-tuberculeuses. Leur évolution plus lente n'entraîne que tardivement des troubles graves de l'état général : amaigrissement, sueurs, diarrhée. Devant un tableau si différent de la broncho-pneumonie aiguë, on peut penser à la tuberculose, mais, outre que l'état général est un peu moins atteint, on ne trouve aucun des signes spécifiques de la tuberculose. Cette forme peut souvent évoluer vers une dilatation des bronches, mais cette éventualité, surtout possible chez l'enfant plus grand, reste au contraire exceptionnelle chez le nourrisson.

Le diagnostic peut être à faire aussi avec certaines *pleurésies purulentes* capables de compliquer une broncho-pneumonie ; on se rappellera que ces affections entraînent une matité absolue avec résistance au doigt, bien plus nette qu'en cas de broncho-pneumonie tuberculeuse.

La granulie pulmonaire sera distinguée par son manque presque complet de signes physiques en dépit d'une dyspnée intense.

On n'oubliera pas non plus qu'un sujet porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique peut très bien faire une broncho-pneumonie sans que celle-ci soit forcément tuberculeuse.

Enfin, certains symptômes anormaux : troubles digestifs persistants ou bien vomissements un peu intenses, peuvent encore tromper le clinicien, surtout au début, et lui faire penser à une affection gastro-intestinale.

En présence de l'insuffisance des signes cliniques, on est conduit à confier à des recherches biologiques la charge d'éclairer le diagnostic.

La cuti-réaction est certainement très précieuse, mais il faut remarquer qu'elle peut être positive chez un sujet atteint de broncho-pneumonie banale, non tuberculeuse. Cette hypothèse peut être surtout vraie quand l'enfant a dépassé un an ; mais, auparavant, elle indique presque à coup sûr une tuberculose en activité.

Inversement, elle peut être négative chez un sujet réellement tuberculeux ; il est vrai que nous connaissons maintenant les circonstances dans lesquelles se produit ce phénomène. C'est tout d'abord au début de la contagion (période anté-allergique).

Dans un deuxième ordre de faits, la cuti-réaction peut faire défaut au cours des tuberculoses cachectisantes ; cela arrive surtout à la fin de la maladie, même si la réaction était positive auparavant.

Mais le point essentiel, bien connu maintenant, est que certaines maladies infectieuses, comme la rougeole (Von Pirquet, Mantoux, Harvier), la coqueluche, la grippe (Lereboullet) sont suivies d'une période d'anergie pendant laquelle le sujet est réfractaire à la cuti-réaction. Ce point est très important, puisque ces maladies sont justement parmi les plus susceptibles de se compliquer de broncho-pneumonie.

Il est nécessaire, en outre, d'avoir une bonne tuberculine, M. Mantoux ayant constaté que la tuberculine filtrée est presque sans action. Il ne faut pas hésiter, en outre, à renouveler plusieurs fois l'épreuve si elle a d'abord été négative. Il est rare que l'on ne finisse pas par obtenir un résultat positif.

On a proposé de substituer à la cuti-réaction des procédés quelque peu différents.

L'ophtalmo-réaction préconisée par Calmette et par Wolff-Eisner consiste à déposer sur la conjonctive une goutte de solution de tuberculine à 1 pour 100. Sans être plus sensible que la précédente, cette épreuve a l'inconvénient de déterminer parfois des ophtalmies assez longues.

En 1908, Mantoux a proposé *l'intra-dermo-réaction ;* pour la pratiquer, on injecte dans le derme une goutte de tuberculine diluée à 1 pour 5.000. Cette méthode semble plus précise que la cuti-réaction, mais elle est un peu plus compliquée.

La recherche du bacille de Koch, nous l'avons dit, est rendue difficile par ce fait que le nourrisson ne crache pas. On a essayé de le trouver ailleurs, soit dans les mucosités pharyngées, soit par lavage de l'estomac, soit par l'examen des selles. Ces procédés sont assez difficiles et les résultats obtenus ne sont pas comparables à ceux que donne chez l'adulte l'examen des crachats.

Il y a quelques années, on avait fondé de grands espoirs sur la *réaction de fixation ;* mais ses résultats n'ont pas été suffisants. Armand-Delille et ses collaborateurs ont titré, avec le plus de précision possible, la teneur en

anticorps du sérum d'enfants tuberculeux. Ils ont presque toujours trouvé la réaction de fixation positive chez les tuberculeux, négative chez les autres.

Ils ne trouvent pas de relation avec la cuti-réaction : l'une pouvant être positive alors que l'autre est négative et inversement. De même, il n'y a aucune concordance avec la leucocytose.

Cette réaction n'a pas donné d'éléments suffisants pour le pronostic, néanmoins il semblerait que les formes graves, évolutives, ont une teneur en anticorps plus élevée.

Dans les débuts de la maladie (et c'est pourtant le moment intéressant), la dose d'anticorps est trop faible pour permettre une conclusion.

La réaction de fixation n'a donc pas encore acquis une réelle valeur clinique.

Ces conclusions sont aussi celles de Pissavy et de Mlle Bernard.

On a étudié également *la formule leucocytaire* sans y trouver beaucoup de renseignements. L'hyper-leucocytose est variable, modérée, et s'atténue aux approches de la mort ; en général, on constate une disparition des éosinophiles.

Enfin, nous signalerons pour mémoire certains procédés de diagnostic qui ne sont pas entrés dans la pratique : l'épreuve du collargol, les injections de sérum artificiel, la séro-agglutination d'Arloing.

En présence de l'incertitude des moyens qui sont proposés pour le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse, on risquera donc souvent de rester embar-

rassé. Non seulement, en effet, elle ressemble beaucoup, au début, à une broncho-pneumonie banale, mais encore nous avons vu qu'il existait des formes mixtes, associations bacillo-microbiennes, dans lesquelles il est difficile de déterminer exactement la part de la tuberculose. Enfin, il ne faut pas oublier que certaines broncho-pneumonies prennent un aspect si traînant et si cachectisant qu'elles simulent à s'y méprendre la tuberculose.

Observations

OBSERVATION I (1)

B... Georges, âgé de 5 mois, né le 17 avril 1924.

Il s'agit d'un petit garçon qui est amené à l'hôpital par sa mère parce qu'il tousse depuis une quinzaine de jours et que son état général devient mauvais. C'est le 16 septembre 1924 qu'il est admis dans le service.

Cet enfant est né avant terme, à 8 mois et demi ; l'accouchement a été normal. Pendant un mois la mère a nourri son bébé au sein, puis elle a dû le confier à une nourrice parce qu'elle était malade : elle toussait beaucoup et le médecin lui défendit l'allaitement. Elle ne peut donner aucun renseignement sur la manière dont cette nourrice régla le régime du petit.

La mère semble suspecte de tuberculose, ainsi que nous venons de le voir et on lui a prescrit un séjour à la campagne.

Le père est bien portant. On ne trouve pas trace de spécificité dans les antécédents de l'enfant.

Quand on examine le petit malade, on est frappé par son aspect malingre : il est amaigri, déshydraté ; âgé de 5 mois il mesure 0 m. 57 et pèse 4.220 grammes. Il n'est donc pas très grand et surtout son poids est très inférieur à la moyenne des enfants de son âge.

(1) Cette observation ainsi que les suivantes ont été recueillies dans le service de M. le professeur Nobécourt.

Il tousse fréquemment et son cri est un peu rauque.

Les extrémités sont froides, légèrement cyanotiques ; la fontanelle n'est pas déprimée.

Le 16 septembre, jour de l'entrée du malade, la température dépasse légèrement 38° ; le pouls est assez bon, mais accéléré ; il bat entre 130 et 140 fois à la minute.

L'examen physique ne laisse constater aucune modification de la sonorité pulmonaire à la percussion ; par contre l'auscultation fait entendre un foyer de râles fins à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière. Au niveau du poumon droit on perçoit seulement un retentissement un peu exagéré du cri et une inspiration un peu plus rude dans la région axillaire.

Les bruits du cœur sont accélérés, mais normaux.

L'abdomen est souple.

Le foie déborde de deux travers de doigt et la rate fortement grossie est sensible à la palpation.

L'examen du squelette est presque négatif, à part un léger chapelet costal ; il n'y a pas de craniotabès, pas de bourrelet sus-malléolaire.

Les testicules sont normaux ; il n'y a pas d'adénopathie superficielle ; les réflexes oculaires et rotuliens fonctionnent bien. L'examen de la cavité buccale ne montre rien d'anormal.

Une cuti-réaction à la tuberculine et un Wassermann sont pratiqués systématiquement à l'entrée de chaque malade. Dans le cas qui nous occupe, ils sont tous deux négatifs.

Le 18 septembre on remarque un certain degré de dyspnée avec tirage sous-costal ; pas de changement à l'auscultation.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Les selles sont glaireuses, vertes, au nombre de 3 par jour en moyenne.

Le 19 septembre, le Professeur Nobécourt constate que malgré son amaigrissement l'enfant conserve un aspect vivace ; il n'est pas inerte ; il crie quand on l'examine ; la peau reste souple.

Il n'y a pas de raideur de la nuque ni des membres.

Le ventre est volumineux ; le foie toujours aussi gros ; la rate énorme, mesure 8 cm. sur 6 ; son bord est dur.

Au point de vue respiratoire le tirage sous-costal est très net, mais la respiration ne paraît pas accélérée.

En avant, l'examen des poumons est négatif.

En arrière, on constate dans l'hémithorax droit une légère submatité dans la région scapulaire. On entend dans l'aisselle droite un souffle assez intense, avec un foyer de râles sous-crépitants fins.

Le foyer de râles fins, constaté précédemment au niveau du poumon gauche, persiste encore.

En présence de la splénomégalie on pratique un *examen hématologique* qui donne les résultats suivants :

Globules blancs.....	24.400	par millimètre cub
Hématies	5.500.000	
Taux de l'hémoglobine.....	60 %	

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	82 %
Lymphocytes	10 %
Moyens mononucléaires.....	1 %
Grands mononucléaires.....	2 %
Eosinophiles	2 %
Basophiles	1 %
Formes de transition.....	2 %

Il y a une légère anisocytose, mais pas de cellules anormales.

Les jours suivants les signes physiques ne se modifient pas, mais l'état général décline nettement : la température atteint 39° avec des grandes oscillations ; la dyspnée augmente et on constate du tirage sous-sternal. L'amaigrissement est très marqué :

De 4.220 gr. le 16 septembre, le poids tombe le 21 à 3.680 grammes.

L'enfant se cyanose et meurt dans l'asphyxie le 23 septembre.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, fait découvrir de gros ganglions caséeux au niveau du hile du poumon gauche ; le poumon droit présente des lésions de broncho-pneumonie ; en outre on y trouve à la base une caverne grosse comme une amande.

Le foie est un peu gros, mais sans altération.

La rate est grosse et couverte de granulations tuberculeuses confluentes.

OBSERVATION II

S... Pierre, âgé de 3 mois et demi, né le 2 janvier 1925.

Cet enfant entre à l'hôpital le *13 avril 1925* parce que, depuis environ douze jours, il tousse et a de la fièvre.

Il est né à terme et pesait 3 kilos à sa naissance ; il a été élevé au sein. La mère est bien portante et a un autre enfant de 11 ans, bien portant aussi. Le père est mort récemment d'une affection cardiaque.

Le petit malade est remarquablement pâle, les extrémités sont froides ; les ongles présentent une cyanose très marquée.

Le nez est sensiblement aplati.

On trouve quelques stigmates de rachitisme : léger chapelet costal et léger bourrelet sus-malléolaire, mais pas de craniotabès. La fontanelle est petite.

L'enfant présente des troubes généraux marqués : à son entrée, la température est de 39° et on compte 140 pulsations par minute.

L'examen du poumon, presque négatif, révèle seulement quelques râles *très discrets* à la base gauche, en arrière.

Par contre l'abdomen présente de graves anomalies : *la rate* est énorme et dure ; *le foie*, très hypertrophié, descend un peu au-dessous de l'ombilic.

Les testicules sont normaux.

On ne trouve aucun signe anormal concernant le système nerveux.

A l'entrée du malade on pratique une cuti-réaction qui est positive ; elle l'est encore une seconde fois le 15 avril.

L'enfant présente une taille de 0 m. 60 et son poids est de 5.030 gr.

Le 15 avril on a le résultat du Wassermann qui est positif.

Le petit malade présente une dyspnée marquée, 50 respirations par minute, de la cyanose et des battements des ailes du nez, mais pas de tirage.

Il existe de la submatité au sommet gauche et on entend des râles très fins en avant et à gauche après la toux.

On note, en outre des troubles intestinaux modérés ; il y a chaque jour une ou deux selles verdâtres, grumeleuses.

La température se maintient entre 38° et 39°.

Le 16 avril, l'enfant est abattu ; le pouls est à 160 et on remarque du tirage sous-costal.

La mort survient le 17 avril à 2 heures du matin, sans que l'on puisse faire l'autopsie.

OBSERVATION III

M... Michel, âgé de 10 mois, né le 4 août 1922.

Cet enfant est amené à l'hôpital par sa mère le 30 mai 1923 parce qu'il tousse depuis l'âge de 3 mois.

On trouve peu de renseignements dans les antécédents familiaux ; le père et la mère sont bien portants ainsi que deux autres enfants ; toutefois un quatrième enfant est mort de pneumonie.

Le malade est né à terme ; il se portait bien, mais on ne l'a

pas pesé à la naissance. Il a été nourri au sein pendant 3 mois, puis, l'allaitement maternel étant insuffisant, on le met uniquement au lait de vache, mais sans le régler convenablement.

A partir de ce moment l'enfant a commencé à tousser en même temps qu'il se développait mal ; toutefois on ne lui trouvait pas de fièvre.

Depuis quelques jours l'enfant serait fébrile, mais on n'a pas pris sa température.

Les selles sont devenues vertes depuis la veille.

Quand on examine le malade on lui trouve une taille de 0 m. 65 ce qui est à peu près normal ; mais son poids (6 kg.) est très insuffisant pour son âge.

Il est pâle, les muqueuses sont décolorées, la fontanelle très large ; il n'y a pas de craniotabès, mais on remarque une circulation veineuse très apparente au niveau du crâne. L'enfant n'a pas encore de dents.

Le rachitisme se traduit par des signes très nets : chapelet costal, thorax évasé, bourrelet sus-malléolaire, incurvation des tibias.

Le ventre est assez gros, mais souple.

Le foie et la rate sont normaux, ainsi que les testicules.

On perçoit une micropolyadénopathie disséminée.

C'est l'examen de l'appareil respiratoire qui donne les renseignements les plus importants : tout d'abord un certain degré de catarrhe naso-pharyngien ; le nez coule un peu et les amygdales sont un peu rouges.

L'enfant présente *une toux sèche*, assez fréquente et parfois une peu quinteuse.

La percussion montre, *en avant* du thorax, de la matité du sommet gauche ; *en arrière*, de la matité des deux tiers supérieurs du poumon gauche ainsi qu'au sommet droit, particulièrement au niveau de sa partie interne et de l'espace interscapulo-vertébral.

L'auscultation permet d'entendre un souffle tubaire intense au sommet droit, avec râles sous-crépitants moyens dans les

deux tiers inférieurs de ce côté. A gauche on note un souffle moins intense qu'à droite, entouré de râles sous-crépitants moyens ; il existe de l'obscurité respiratoire à la base gauche.

Le cœur est normal.

Le température est de 37°8 ; on compte 130 pulsations.

La *cuti-réaction* est positive.

On pratique un *examen radioscopique* qui montre une obscurité totale homogène des 2/3 supérieurs de l'hémithorax gauche et des ganglions au hile droit.

On ne trouve *pas de bacilles de Koch* dans l'expectoration.

Le 7 juin : mêmes signes pulmonaires que précédemment ; la cuti-réaction est positive une seconde fois. L'enfant a beaucoup maigri ; il émet chaque jour 3 ou 4 selles liquides ; il est mis à l'eau de riz.

Le 14 juin : l'état reste le même ; la température reste depuis l'entrée avec des oscillations presque quotidiennes entre 37°4 et 38°. La diarrhée persiste.

La recherche du bacille de Koch est toujours infructueuse.

L'enfant est alimenté avec des bouillies maltées.

Les jours suivants : la diarrhée persiste et les selles deviennent fétides et l'amaigrissement progresse. Le 23 juin le poids n'est plus que de 5.270 gr. (6 kg. à l'entrée).

La température, qui n'avait, pour ainsi dire, jamais dépassé 38°, s'élève dès lors rapidement bien que l'on ne constate aucun symptôme nouveau, en particulier pas de signes méningés. Elle atteint 38°6 le 23 juin, 39°6 le lendemain et 41°8 le 25 juin, quelques heures avant la mort du malade.

OBSERVATION IV

T... Henri, âgé de 9 mois ½ ; né le 23 mars 1925.

Cet enfant est amené à l'hôpital le 11 janvier 1926, parce qu'il tousse, qu'il vomit et qu'il maigrit rapidement.

Il est né à terme, au cours d'un accouchement normal, mais n'a pas été pesé à la naissance. Il a été nourri au sein jusqu'à maintenant d'une façon régulière. Il s'est bien porté jusqu'à l'âge de 7 mois et pesait alors 7 kg. mais c'est depuis cette époque qu'il a commencé à tousser. Les parents se portent bien, ainsi que 4 autres enfants.

Depuis le début de la maladie l'enfant maigrit et tousse ; il a parfois de la fièvre qui peut atteindre 39°3 ; il n'y a pas de diarrhée, mais des *vomissements* fréquents, surtout après les quintes de toux ; il rejette le lait pur.

Le 12 janvier : la taille du malade est normale (67 cm.) mais il ne pèse que 5 kg. 180 au lieu de la moyenne de 8 kg. 500. Il est très maigre, cachectique, le ventre est globuleux et météorisé.

La température est de 37°2 ; le pouls est à 136.

L'examen de la mère montre que son lait est insuffisant comme quantité et comme qualité.

L'enfant porte 4 dents ; sa fontanelle est normale ; il y a un léger chapelet costal, mais pas de bourrelet sus-malléolaire.

Le foie descend à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Le rate est grosse, perceptible à la palpation.

L'examen pulmonaire montre de la submatité au sommet droit, en avant. A l'auscultation on trouve une respiration soufflante dans la même région, ainsi qu'un foyer de râles humides et fins à la base droite.

On ne trouve rien d'anormal dans la gorge.

Le 14 janvier : les signes pulmonaires sont devenus plus importants : il n'y a pas de changement au sommet droit, mais la submatité s'étend à la base de l'hémithorax de ce côté ; on y constate un souffle très net, à la fois inspiratoire et expiratoire ; il s'accompagne de nombreux râles sous-crépitants moyens.

L'enfant est très abattu, somnolent.

La toux est fréquente, sèche et elle est suivie de régurgitations. La température se maintient autour de 37°.

La cuti-réaction s'est trouvée *négative* deux fois, le 12 et le 14 janvier.

La radiologie montre une image typique, pommelée, avec une opacité plus importante à la base droite. L'estomac est distendu par une volumineuse poche à air. La région du médiastin est fortement ombrée.

Les jours suivants la température commence à monter, atteignant et dépassant parfois 38°. L'état général est de plus en plus mauvais, l'enfant maigrit de 40 gr. par jour. Les signes pulmonaires sont de plus en plus marqués.

Le 22 janvier la nuque est un peu raide, l'enfant reste en une posture qui rappelle l'opistothonos, mais il n'y a pas de signe de Kernig.

Dans toute la hauteur des deux poumons, on entend de nombreux râles sous-crépitants moyens et gros.

Chaque jour l'enfant émet 3 selles, souvent verdâtres.

Son poids est tombé à 4.740 gr. le 22 janvier, alors qu'il était de 5.180 gr. à l'entrée.

A la suite d'une ponction lombaire, on pratique un examen du liquide céphalo-rachidien ; on n'y trouve ni bacilles de Koch, ni réaction cellulaire. Le taux d'albumine est de 0,22 ; celui du sucre de 0,45.

La température prend maintenant le type à grandes oscillations, atteignant 39° le soir.

La respiration garde une fréquence normale et il n'y a presque pas de tirage.

La cachexie de l'enfant est extrême ; le 24 janvier il refuse les aliments et s'éteint doucement, sans rien de particulier.

L'autopsie montre un *foie* un peu muscade, mais normal à la coupe.

La rate est volumineuse et présente à la surface un très petit tubercule caséeux ; rien à l'intérieur.

Les reins et les surrénales paraissent normaux.

Le mésentère renferme d'*énormes ganglions* tuberculeux multiples, l'ensemble formant une masse égale à 4 fois celle d'un rein.

A la coupe, ces ganglions sont caséeux. On trouve, en outre, des granulations tuberculeuses sur le mésentère, ainsi que sur le péritoine pariétal.

Les plèvres pariétales présentent de petits nodules caséeux, du volume d'un grain de mil.

Les poumons donnent l'impression quand on les palpe, d'être infiltrés du haut en bas. A la base du lobe inférieur du poumon droit se trouve une grosse masse caséeuse du volume d'une noix.

Notons encore la présence d'une importante adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

A la coupe, on trouve *à gauche*, et du haut en bas, des lésions typiques de broncho-pneumonie tuberculeuse : nombreux corymbes, les uns de date récente, les autres plus anciens où les granulations sont ramollies et forment une petite cavité à contenu fluide.

A droite les lésions sont analogues, mais plus anciennes ; le lobe inférieur est occupé par un gros amas caséeux.

L'examen des méninges, du cerveau et du cervelet est complètement négatif.

OBSERVATION V

M... Jean, âgé de 7 mois, né le 18 juillet 1923.

Cet enfant est admis à l'hôpital par la consultation externe, le 3 mars 1924, avec le diagnostic de broncho-pneumonie.

La maladie a débuté il y a 3 semaines par de la toux et de la dyspnée ; la température atteignait alors 39° et 39°2 ; l'enfant a été soigné chez lui par des bains sinapisés.

On apprend qu'il est né avant terme, à 8 mois ; il pesait alors 2.500 gr. ; nourri au sein, il vient d'avoir sa première dent (7 mois).

Le père est mort d'une laryngite consécutive, paraît-il, à une intoxication par les gaz.

La mère est bien portante.

Quand on examine l'enfant, on est frappé tout d'abord par une grosse dyspnée : on compte 70 respirations par minute et il y a du tirage sous-sternal, mais pas de cyanose.

L'enfant mesure 0 m. 62 et pèse 5 kg. 650 à son arrivée dans le service ; son poids est donc insuffisant. Néanmoins, il est bien proportionné. On trouve les traces d'un rachitisme léger : fontanelle encore ouverte ; ébauche de bourrelet sus-malléolaire.

On ne constate pas d'adénopathies sous-cutanées.

La température est de 36°7 dans la matinée du 13 mars, mais elle monte le soir à 38°3. *Le pouls* bat à 144 ; il est d'ailleurs bien frappé.

La percussion du thorax ne montre pas de modification de la sonorité.

L'auscultation fait entendre à droite une inspiration rude, mais sans bruits adventices. A gauche, on constate la présence d'un souffle rude, intense à la partie moyenne, un peu moins marqué au sommet ; pas de râles non plus de ce côté.

L'appareil digestif fonctionne assez bien ; il n'y a pas de vomissements ; les selles sont sensiblement normales, un peu liquides.

Le foie déborde très nettement le rebord costal.

Dans l'hypocondre gauche, la palpation décèle une tuméfaction sans qu'on puisse affirmer qu'il s'agit de *la rate*.

La cuti-réaction est positive.

Un nouvel examen du malade est pratiqué *le 5 mars* par le Professeur Nobécourt : la percussion faible du thorax ne donne pas de différence appréciable entre les diverses zones. La percussion forte indique une tonalité plus élevée à gauche. On note de la résistance au doigt et de la submatité dans l'espace scapulo-vertébral et dans la région sus-épineuse du côté gauche ; on y trouve également une transsonance exagérée.

La température, irrégulière, varie entre 37°8 et 38°8 ; *le pouls* est nettement accéléré (140).

La dyspnée est toujours intense avec violent tirage et polypnée. Les signes fonctionnels sont hors de proportion avec les signes physiques, en somme très discrets.

La mère a pu être examinée le 4 mars ; elle présente au cou une cicatrice d'adénite suppurée, ainsi que plusieurs gros ganglions ; son poumon droit respire mal, mais sans bruits adventices ; une radioscopie pratiquée chez elle n'a rien montré.

Le 7 mars on remarque une toux quinteuse, un peu éteinte. La percussion montre une matité franche à droite, dans la région interscapulo-vertébrale ainsi que dans la région sus-épineuse ; elle s'accompagne de résistance au doigt.

A gauche, la matité est moins accentuée..

On entend une respiration soufflante et quelques sous-crépitants secs dans la région pré-hilaire.

La température atteint 39°.

L'enfant né pèse plus que 5 kg. 415. Il a donc perdu 235 gr. en quatre jours.

Le lendemain 8 mars il est repris par ses parents ; on ne sait ce qu'il est devenu.

OBSERVATION VI

B... Robert, 3 mois et demi, né le 13 octobre 1924.

L'enfant entre dans le service le 2 février 1925 pour de la toux, de l'amaigrissement et de la constipation durant depuis une quinzaine de jours.

Antécédents personnels : il est né à terme, l'accouchement a été facile. Il a été nourri au sein pendant 12 jours, puis mis en nourrice et élevé au biberon, d'abord avec du lait de vache, puis avec du lait Nestlé ; il prenait chaque jour 7 biberons composés chacun de 75 gr. d'eau et de 3 cuillerées à café de lait Nestlé. Il a eu de la diarrhée verte à l'âge de deux mois.

L'enfant tousse continuellement depuis longtemps déjà et

on lui aurait, paraît-il, trouvé des lésions au poumon gauche ; en outre, il est constipé depuis quelques jours.

Antécédents familiaux : la mère se porte assez bien, mais tousse fréquemment ; elle n'a pas eu d'autre enfant. Le père est bien portant.

Examen du malade : à son entrée l'enfant présente une taille de 58 cm. et un poids de 4 kg. 220 ; il est donc très inférieur à la normale sous ce dernier point ; d'ailleurs un mois avant il pesait 5 kg. 500.

L'appareil respiratoire ne montre que peu de signes pathologiques ; pourtant les deux sommets sont un peu submats, surtout à droite où l'on trouve un peu de résistance au doigt.

L'auscultation permet de constater à droite une légère diminution de la respiration, mais pas de bruits adventices.

L'abdomen est souple.

Le foie et la rate sont normaux.

Le testicule droit est un peu gros.

La fontanelle est normalement tendue ; il n'y a ni craniotabès ni chapelet costal.

L'enfant est constipé, les selles sont dures. La gorge est un peu rouge.

La température est normale le jour de l'arrivée de l'enfant ; le pouls est à 132, bien frappé.

La cuti-réaction est positive.

L'examen radioscopique est négatif ; les deux champs pulmonaires sont transparents ; il n'y a pas d'ombres médiastinales.

Le 6 février l'enfant a encore maigri ; il ne pèse plus que 4 kilos, soit une perte de 220 gr. en quatre jours.

La température est montée brusquement au cours de la nuit ; elle est de 39°4 le matin, alors qu'elle était à 37° le 5 février au soir.

On note une certaine *dyspnée*, 44 respirations par minute, s'accompagnant de tirage sous-costal ; mais pas de battements des ailes du nez.

L'auscultation fait entendre des sous-crépitants disséminés dans presque tout l'hémithorax droit.

Le cœur est rapide, mais énergique.

Le 8 février : la température a pris un type à grandes oscillations ; l'amaigrissement continue.

On note une légère submatité de l'espace inter-scapulo-vertébral droit.

Les jours suivants la température reste irrégulière, ne dépassant plus 38° ; le pouls, beaucoup plus rapide, bat près de 150 fois par minute.

La dyspnée est marquée, l'enfant se cyanose un peu.

La cuti-réaction est positive une seconde fois le 10 février.

L'amaigrissement est énorme : le poids n'est plus que de 3 kg. 750 le 12 février.

La mort survient le 14 février.

L'autopsie montre dans le poumon gauche une caverne du volume d'une noix ; dans les deux poumons de petits nodules de granulie disséminés ; on trouve, en outre, des nodules ramollis et de petites cavernes au milieu de zones d'hépatisation.

Les autres organes paraissent indemnes.

OBSERVATION VII

S... Lucien, 3 mois et demi, né le 15 mai 1923.

Cet enfant est amené à l'hôpital le 28 août 1923, parce qu'il tousse.

Sa mère est bien portante, mais le père est un tousseur habituel, surtout le matin ; il n'y a pas d'autre enfant.

Le bébé qui nous occupe est né à terme, normalement ; son poids de naissance était de 3 kg. 500. Il est nourri au sein maternel, mais sans aucune règle ; il tette chaque fois qu'il crie.

Il a été amené à Paris le 8 août (il y a donc 3 semaines) chez son *grand-père* qui est *tuberculeux* (toux, hémoptysies).

Bien portant jusque-là l'enfant tombe malade.

Depuis le 16 août il semble gêné pour respirer ; quelques jours après il a commencé à tousser. Cependant la température restait à 37° et l'enfant conservait tout son appétit.

La veille de son entrée à l'hôpital, le petit malade a refusé le sein.

Le 28 août la température est de 40° ; le pouls bat à 160.

On remarque une *dyspnée intense ;* on compte plus de 50 respirations par minute ; il y a du tirage épigastrique et latéral ; l'enfant est nettement cyanosé.

A la percussion le thorax semble normal ; mais l'auscultation fait entendre des bouffées de râles sous-crépitants fins dans tout le poumon gauche. Le cri retentit d'une façon exagérée dans la cage thoracique.

Au niveau du poumon droit on perçoit de nombreux râles humides.

Le cœur est normal, bien qu'accéléré.

Le foie déborde de 3 travers de doigt.

La rate est augmentée de volume (6 cm. × 4 cm.)

Aucun symptôme nerveux anormal.

Le 31 août : persistance de la polypnée, mais diminution de la cyanose ; l'enfant fait de violents efforts respiratoires (battements des ailes du nez, tirage) ; le faciès est fatigué. Néanmoins on ne constate pas d'amaigrissement ; on pèse l'enfant chaque jour et il y aurait plutôt une légère augmentation.

La toux est fréquente, bruyante et rauque.

Au niveau du poumon les râles paraissent plus humides.

L'enfant émet chaque jour 4 selles glaireuses.

La température très variable, se tient en moyenne entre 38°5 et 39°.

La cuti-réaction s'est montrée positive deux fois, le 28 et le 31 août.

Le 1er septembre : l'examen pulmonaire montre : *en avant*

une sonorité forte à gauche et du skodisme à droite ; des deux côtés l'inspiration est rude, surtout à gauche ; des râles sous-crépitants fins sont disséminés sur toute la hauteur des deux champs pulmonaires.

En arrière la sonorité est diminuée dans la région interscapulo-vertébrale gauche ainsi qu'à la partie interne de la région sus-épineuse du même côté. A droite on constate de la submatité avec résistance au doigt dans la région scapulaire. Des deux côtés l'inspiration est rauque avec, en plus, à droite, des râles fins par foyers.

Une radiographie montre une opacité diffuse du côté droit et de nombreuses pommelures à gauche.

Le 2 septembre : l'enfant tousse beaucoup ; la dyspnée persiste ; il n'y a plus de cyanose.

On entend de gros râles humides dans toute la hauteur du poumon droit, principalement à la partie externe, vers l'aisselle.

Le foie est toujours gros et dur.

L'enfant sort le 5 septembre, sur la demande des parents, avec un poids légèrement plus fort qu'à son entrée.

OBSERVATION VIII

P... Jacqueline, 4 mois ; née le 6 octobre 1925.

Elle entre dans le service le 30 janvier 1926 parce qu'elle maigrit et tousse beaucoup.

Elle est née à terme et fut nourrie au sein jusqu'à l'âge de 6 semaines ; l'enfant allait bien et augmentait de poids. Elle fut alors sevrée et mise *en crèche ;* elle s'y portait bien, les selles étaient normales ; elle y resta également 6 semaines.

Il y a un mois, c'est-à-dire à l'âgee de 3 mois, l'enfant commença à tousser et les parents la reprirent chez eux ; elle fut dès lors nourrie avec du lait condensé, mais très irrégulièrement. Les premiers jours l'état général sembla se maintenir

assez bon, puis l'enfant se mit à maigrir rapidement tandis que la toux devenait de plus en plus fréquente. Des enveloppements sinapisés demeurèrent sans effet et sur le conseil du médecin on amena l'enfant à l'hôpital.

L'anamnèse nous apprend que le père, âgé de 45 ans, tousse et crache beaucoup ; il est très maigre. La mère tousse aussi. Ils ont 3 autres enfants : l'aîné, âgé de 11 ans est rhumatisant, les autres ont respectivement 7 ans et 4 ans et se portent bien.

Quand on examine la petite malade, on la trouve très maigre, ne pesant que 2.830 gr. ; très affaiblie elle n'a même pas la force de crier. La fontanelle antérieure, largement ouverte, se continue avec la scissure interpariétale. Le thorax est exagérément saillant en avant.

L'abdomen est souple, ni ballonné, ni douloureux.

Les deux pieds sont gonflés et cyanosés ; leur peau est sèche et en voie de desquamation.

L'enfant est légèrement dyspnéique.

La température est normale, le pouls bat à 128.

La percussion dénote de la submatité du sommet pulmonaire gauche ; l'inspiration est soufflante, mais on n'entend pas de râles.

Le cœur et le foie sont normaux.

La rate, un peu grosse, est palpable.

Il y a chaque jour en moyenne 4 selles vertes.

On note une hypertrophie marquée du système ganglionnaire spécialement à l'aisselle droite et à l'aîne gauche.

La cuti-réaction est positive, mais faiblement.

Les urines forment un abondant dépôt grumeleux ; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'enfant est mise à un régime à base de babeurre et d'eau de chaux.

Dans la nuit du 1er au 2 février, l'enfant fait une crise de convulsions.

Le lendemain on constate de nouveau la submatité du sommet gauche ; mais de plus on entend de très nombreux râles

humides dans toute l'étendue de ce poumon ; submatité à droite et en arrière.

On ne trouve pas de symptômes nerveux ; la nuque est souple, il n'y a pas de Kernig, ni de raideurs.

La dyspnée se marque par du tirage sternal et costal.

A l'auscultation on n'entend que faiblement le murmure vésiculaire ; des râles sous-crépitants moyens correspondent à la zone de matité ; ils forment des foyers multiples, mais dominent dans la région sus-épineuse.

Les urines contiennent 0 gr. 40 d'albumine ; elles renferment des leucocytes abondants avec des cellules épithéliales et quelques rares cylindres granuleux.

Les mucosités prélevées dans le pharynx contiennent des *bacilles de Koch.*

L'enfant maigrit (100 gr. en 4 jours).

La mort survient le 4 février 1926, à 4 heures du matin.

OBSERVATION IX

J... Edouard, âgé de 6 mois et demi, né le 14 mai 1925.

Entre à l'hôpital le 23 novembre 1925 pour des vomissements et de la diarrhée.

L'enfant, né à terme, pesait alors 2.600 gr. ; il était bien portant ; il a été nourri au sein pendant deux mois, puis au biberon. Pendant tout ce temps il augmentait de poids régulièrement et ne présentait pas de troubles digestifs.

Le 17 novembre commencent des mouvements convulsifs des lèvres et des globes oculaires ; en outre l'enfant fait entendre de temps à autre un cri plaintif. Le pharmacien donne un sirop qui reste sans effet.

Le 19 novembre apparaissent des vomissements et de la diarrhée ; en même temps la fontanelle se déprime brusquement. Le médecin appelé prescrit du salicylate de bismuth et de l'eau

de chaux. Dans la nuit l'enfant dort bien ; les vomissements et la diarrhée cessent.

Le père de cet enfant est terrassier ; réformé pour épilepsie, il aurait eu en outre la chorée ; fort buveur de vin, il présente une hépatite chronique.

La mère est bien portante. Le ménage a eu 9 enfants, dont trois restent vivants dont notre petit malade et deux autres jeunes enfants de petite taille. Les six autres sont morts dont un accidentellement, trois de troubles intestinaux, un de broncho-pneumonie et un de méningite.

L'enfant est difficile à examiner car il crie sans cesse. La fontanelle antérieure est largement ouverte (5 cm. de diamètre) et assez tendue, elle se continue en avant par une scissure frontale médiane ; on note un léger craniotabès ; les bosses frontales sont saillantes ; on trouve de petits ganglions cervicaux mobiles. Une seule dent est apparue : l'incisive médiane inférieure.

La langue est rouge sur la pointe, mais le milieu est saburral.

La gorge est un peu rouge, avec des mucosités dans le fond.

Au niveau des poumons on ne trouve pas de modifications de la sonorité. *En arrière*, à droite, on entend par intermittence des râles humides à la base ; à gauche il n'y a que quelques râles bronchiques.

On compte 36 respirations par minute et 160 pulsations ; au contraire la température est normale.

Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord costal.

La rate n'est pas palpable.

Les réflexes sont normaux.

La ponction lombaire donne un liquide clair, de composition normale.

La cuti-réaction est positive le 23 novembre.

Le Wassermann est fortement positif dans le sang.

Le 25 décembre la peau semble s'épaissir comme si elle

était envahie par un faux œdème. On trouve, dans la région interscapulo-vertébrale droite, une submatité nette et une inspiration rude, attribuables à de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Le 30 novembre la température monte à 38°2 ; on constate un léger *tirage* sous-sternal et sous-costal. La respiration est bruyante, peut-être à cause du catarrhe nasal ; elle est accélérée (60 par minute). L'enfant est abattu, pâle. Les selles sont diarrhéiques, jaunes et grumeleuses.

On trouve simplement de la submatité au sommet droit, avec respiration soufflante à ce niveau ; il n'y a pas de râles ; on note le retentissement du cri.

Le 1er décembre le tirage respiratoire est intense, à la fois abdominal et sous-costal.

La percussion décèle toujours de la submatité à droite dans la région scapulaire et intervertébro-scapulaire.

On entend un souffle dans toute cette région ; on le retrouve aussi en avant, plus diffus, sous la clavicule droite ; il est à la fois inspiratoire et expiratoire.

Le 9 décembre l'état général est mauvais, l'amaigrissement rapide ; l'enfant a perdu 500 grammes depuis son entrée.

La température est très variable, tantôt aux alentours de 37°5, tantôt atteignant presque 39°.

Gros troubles digestifs (diarrhée).

Un souffle apparaît au niveau du poumon gauche, avec de la submatité au sommet.

Le 12 décembre la température baisse progressivement ; la diarrhée persiste.

La cuti-réaction pratiquée une seconde fois est négative.

Le malade meurt le 13 décembre.

L'autopsie montre de volumineux ganglions inter-trachéo-bronchiques caséifiés ; on trouve dans le poumon droit de nombreux petits follicules caséifiés (région hilaire et sommet).

Le foie est décoloré, atteint de dégénérescence graisseuse, avec de nombreux petits tubercules superficiels.

La rate est congestionnée, avec un petit tubercule superficiel.

Conclusions

1° Chez le nourrisson, la tuberculose aiguë prend souvent la forme d'une broncho-pneumonie ; cette manifestation est surtout fréquente à partir de l'âge de six mois.

2° Cette question de fréquence a donné lieu à beaucoup de controverses ; les divergences résultaient principalement de ce fait que les pièces anatomiques montraient le plus souvent la coexistence de lésions banales et de lésions tuberculeuses. En outre, il était assez habituel de constater la présence de microbes autres que le bacille de Koch, tels que le pneumocoque, le staphylocoque et le streptocoque.

3° Même dans les cas où la broncho-pneumonie est due à des germes banaux, le fait qu'elle se produit chez un sujet déjà bacillaire lui confère des caractères spéciaux qui ont amené certains auteurs à vouloir la maintenir dans le cadre de la broncho-pneumonie tuberculeuse.

4° La tuberculose du nourrisson ayant une grande tendance à se généraliser, la broncho-pneumonie est souvent accompagnée d'autres lésions dont les plus fréquen-

tes siègent sur les ganglions trachéo-bronchiques et sur la rate.

5° La broncho-pneumonie tuberculeuse succède assez souvent à une contagion massive. Dans d'autres cas, elle complique une maladie infectieuse (rougeole, coqueluche). Elle peut aussi se développer chez des sujets qui sont déjà des bacillaires avérés.

6° Cliniquement, elle ressemble beaucoup à une broncho-pneumonie banale, surtout au début ; il n'y a guère de signes certains pour les différencier, sauf la radiologie. On peut noter, comme caractères principaux, l'irrégularité de la fièvre ; l'intensité progressive des signes fonctionnels ; la fixité un peu plus grande des signes physiques et enfin la splénomégalie.

7° L'évolution lèvera ordinairement les doutes ; elle est progressive et fatale ; toutefois, l'hésitation peut rester permise avec certaines formes de broncho-pneumonies prolongées, cachectisantes, pseudo-tuberculeuses.

8° Pour le diagnostic, on s'aidera non seulement de la radiologie, mais aussi de la recherche des bacilles de Koch dans les mucosités pharyngées, dans l'estomac ou dans les selles.

9° La cuti-réaction donne également de précieux renseignements, bien qu'elle ne permette pas toujours des conclusions absolues.

10° En l'absence d'un traitement curateur et devant l'insuffisance du traitement symptômatique, on ne peut

que constater la nécessité de mesures prophylactiques qui sont actuellement l'hygiène et la vaccination anti-tuberculeuse des nouveau-nés.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*

ROGER. NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

Arloing. — Les formes filtrantes du bacille de Koch. — *Lyon Médical*, n° 41, p. 444.

Aldibert. — Valeur sémiologique des signes pseudo-cavitaires dans les affections pulmonaires de l'enfance. — *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, sept. 1890.

Alliot. — Etude compar. de la cuti-réaction et de la réact. de fixation chez l'enfant. — Thèse de Paris, 1922.

Ambies. — Contribution à l'étude pathogénique de la bacillose chez le nourrisson. — Thèse de Paris, 1920-1921.

Armand-Delille, Isaac-Georges et Ducrohet. — *Archives des maladies des enfants*, février 1924.

Aronade. — La tuberculose des nourrissons. — *Ergebnisse der innere Medizin und Kinderheilhunde*, 1909.

Audéoud. — Tuberculose pulmonaire et intestinale chez un enfant de 4 mois. — *Revue médicale de la Suisse romande*, février 1900.

Aviragnet. — De la tuberculose chez les enfants. — Thèse de Paris, 1891-92.

— Tuberculose ; traité des maladies de l'enfance (Grancher et Comby).

— Formes curables de la tuberculose aiguë chez l'enfant. — *Pédiâtrie pratique*, Lille 1910.

Aviragnet, Goldenberg et Peignaux. — Recherches sur la valeur du séro-diagnostic de la tuberculose chez l'enfant par l'antigène de Besredka. — *Presse Médicale*, 11 octobre 1922.

Azéma. — De la broncho-pneumonie tuberculeuse chez les enfants. — Thèse de Toulouse, 1903.

Barbier. — Sur la tuberculose des nourrissons. — Congrès de Médecine, 1909.

— La tuberculose des nourrissons. — *Revue mensuelle de gynécologie, d'obstétrique et de pédiâtrie*, novembre 1909.

— *Paris Médical*, 3 janvier 1917.

— *In* Traité de Médecine Brouardel et Gilbert.

Barbier, Lebée et Covanet. — Alvéolite bacillaire initiale. — *Revue de la tuberculose*, 1922, n° 3.

Barbier et Baron. — Intra-dermo-réaction chez l'enfant. — *Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, avril 1911.

Bezançon et Braun. — La notion de tuberculose familiale. — *La Médecine*, mai 1925.

Barthez et Rilliet. — Mémoire sur quelques points de l'histoire de la broncho-pneumonie chez les enfants, 1851. — *Gazette des Hôpitaux*, 453.

Mlle Bass. — Diagnostic de la tuberculose par la méthode de déviation du complément. — Thèse de Montpellier, 1911.

Batigne. — La cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants. — Thèse de Paris, 1907-1908.

Bernard Léon. — La tuberculose pulmonaire, Masson, 1920.

Bernard et Debré. — Académie de Médecine, 5 octobre 1920. — Les modes d'infection de la tuberculose chez les enfants du premier âge. — *Paris-Médical*, 1er janvier 1921.

Bertherand. — Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants. — Thèse de Paris, 1899-1900.

Bocquet. — La cuti-réaction à la période de généralisation tuberculeuse dans la première enfance. — Thèse de Paris, 1922.

Buard. — La séro-réaction tuberculeuse. Etude spéciale chez l'enfant. — Thèse de Bordeaux, 1900.

Bulius. — Contribution à la clinique et au diagnostic de la tuberculose de la première année de la vie. — *Jahrb. für Kindheil.*, 1899, volume XLIX, fasc. 2 et 3.

Calmette. — L'infection bacillaire et la tuberculose, Masson, édit.

Christiany. — Un nouveau signe de broncho-pneumonie infantile : la toux moniliforme. — Thèse de Lyon, 1906-1907.

Combe (*de Lausanne*). — La tuberculose du nourrisson, Baillière, 1917.

— *Le Nourrisson*, janvier 1916, p. 21.

Comby. — Tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — *Archives de médecine des enfants*, n° 5, mai 1898.

— Congrès de la tuberculose, Paris 1905.

Constantinovitch. — Essai sur la tuberculose de la première enfance. — Thèse de Paris, 1898-99.

F. G. Chandler et T.-W. Preston. — La tuberculose pulmonaire de l'enfance. — *The British Med. Journ. of Childrens Diseases*, XXII, janvier-mars 1925.

Cruchet. — Evolution de la tuberculose chez le nourrisson. — Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie de Lille, 1913.

— *Gazette des Hôpitaux*, 1913, n° 38.

— *Journal de médecine interne*, septembre 1913.

Daniel. — Valeur de la tuberculine chez le nourrisson. — Thèse de Paris, 1911-12.

Debré et Jacquet. — Le début de la tuberculose humaine. — *Annales de médecine*, t. VII, n° 2, 1920, p. 122.

— Société de biologie, 10 et 17 juillet 1920.

Debré et Lelong. — Différents aspects de l'hérédité tuberculeuse. — *Annales de médecine*, mars et juin 1925, n^{os} 3 et 6, tome XVII.

Descos. — Séro-diagnostic de la tuberculose chez l'enfant. — Thèse de Lyon, 1902.

Dufourt et Arloing. — Transmission par voie transplacentaire du virus tuberculeux filtrant. — *Bulletin de l'Académie des Sciences*, séance du 23 novembre 1925.

Doux. — La recherche des bacilles tuberculeux dans les matières fécales. — Thèse de Paris, 1925.

Mlle Duval. — L'intradermo-réaction chez l'enfant et le nourrisson. — Thèse de Montpellier, 1910.

Eichelberg. — Contribution à l'étude clinique de la tuberculose du nourrisson. — *Monats. für Kinderheil.*, X. p. 668.

Fourmentin. — L'ophtalmo-diagnostic de la tuberculose chez l'enfant. — Thèse de Paris, 1907, 1908.

De Gandt. — Etude de la tuberculose pulmonaire dans la première enfance. — Thèse de Paris, 1905-06.

Gardère et Mlle Schoen. — Tuberculose du nourrisson ; chancre d'inoculation pulmonaire. — *Lyon Médical*, n° 49, p. 699.

Geipel. — Sur la tuberculose des nourrissons. — *Zeitsch. für Hygiene*, 1906.

Mlle Goldenfann. — Broncho-pneumonies prolongées, cachectisantes. — Thèse de Paris, 1911-12.

Halbron. — Broncho-pneumonies tuberculeuses expérimentales. — Société d'études scientifiques sur la tuberculose, 1911.

Hahn. — Pronostic de la tuberculose du nourrisson. — *Monats für Kinderheil*, 1912, p. 531.

Haultcœur. — De la tuberculose de l'enfant du premier âge. — Thèse de Paris, 1912-13.

Hellmann. — Les éléments du pronostic de la tuberculose du premier âge. — Thèse de Paris, 1925.

Hutinel. — La broncho-pneumonie subaiguë, pseudo-tuberculeuse. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris, 1909, XXIII, 615.

— *Pédiatrie pratique*, Lille, 1912, X, 36-40.

— Les réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies médiastinales. — *Gazette des Hôpitaux*, 1911, n° 84.

— Diagnostic différentiel entre la broncho-pneumonie simple et la broncho-pneumonie tuberculeuse des enfants. — *Gazette des Hôpitaux*, 1890, LXIII, 117-119.

— Traité des maladies des enfants, tome II et IV.

— Pronostic de la tuberculose du nourrisson. — *Bulletin médical*, 1912, p. 683.

Hutinel et Lereboullet. — Etapes de la tuberculose chez les enfants. — Congrès international de la tuberculose, 3e section, octobre 1905.

Landouzy et Queyrat. — Note sur la tuberculose infantile. — Société médicale des Hôpitaux, 9 avril 1886.

Lafon. — Etude du diagnostic par l'ophtalmo-réaction. — Thèse de Toulouse, 1907-08.

Lelong. — Etude critique de l'hérédité tuberculeuse. — Thèse de Paris, 1925.

Lemaire. — Les éléments du pronostic de la tuberculose du premier âge. — *Le Nourrisson*, n° 1, janvier 1925.

Mlle Lenormand. — L'épreuve du collargol dans le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile. — Thèse de Paris, 1911.

Lepage. — Le bacille de Koch dans les selles de l'enfant. — — Thèse de Bordeaux, 1905-06.

Lépargneur. — Exploration radiologique du thorax chez le jeune enfant. — Thèse de Toulouse, 1913-14.

Lesné et Langle. — Présence de bacilles tuberculeux dans le pharynx des nourrissons ayant une cuti-réaction positive. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 9 juin 1925.

Maleterre. — Contribution à l'étude de la tuberculose de la première enfance. — Thèse de Nancy, 1905-06.

Mahassen. — Diagnostic de la pneumonie et de la broncho-pneumonie par les méthodes de laboratoire. — Thèse de Genève, 1919.

Malherbe et Fortineau. — Recherches expérimentales sur l'hérédité tuberculeuse. — *Paris-médical*, 9 septembre 1922.

Mme Mantoux. — Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson. — Thèse de Paris, 1912-13.

Marfan. — Clinique des maladies de la première enfance, Masson, 1926.

— La broncho-pneumonie des enfants du premier âge. — *Journal des praticiens*, 1922, nos 28, 30, 33, 35.

— Sur une forme spéciale de broncho-pneumonie infantile avec cachexie. — *Gazette des maladies des enfants*, Paris 1900, II, 161.

Mlle Margoulis. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson. — Thèse de Paris, 1908-09.

Mensi (*de Turin*). — Etat actuel de la tuberculino-réaction dans l'enfance. — *Archives des maladies des enfants*, février 1923.

Mercier. — Diagnostic des septicémies tuberculeuses par la recherche du bacille de Koch dans l'urine. — Thèse de Lille, 1913-14.

Meunier. — Bacilloscopie chez l'enfant tuberculeux. — *Presse Médicale*, 13 août 1898.

Meyer. — La broncho-pneumonie du nourrisson. — Thèse de Paris, 1923.

Michel. — Essai sur les signes cliniques de la tuberculose du nourrisson. — Thèse de Paris, 1920-21.

Mlle Mioche. — Etude sur la cuti-réaction à la tuberculine dans l'enfance. — Thèse de Paris, 1918-19.

Mosny. — Tuberculose du 1er âge. — *Revue de la tuberculose*, 1898.

Moussous. — Formes cliniques de la tuberculose du premier âge (Rapport au Congrès de Médecine de Paris, 1900).

Mouriquand. — Recherche sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile. — Thèse de Lyon, 1906.

— *Gazette des Hôpitaux*, 1er août 1908.

Nathan. — Tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — *Revue de la tuberculose*, décembre 1904.

Nobécourt. — Précis de médecine infantile.

— Clinique médicale des enfants ; affections de l'appareil respiratoire, Masson.

— *Concours médical*, 18 avril 1926. — La broncho-pneumonie tuberculeuse du nourrisson.

— La cuti-réaction dans la coqueluche ; anergie tuberculinique. — *Archives des maladies des enfants*, juillet 1922.

Nobécourt et Paraf. — Contagion de la tuberculose dans une crèche d'hôpital. — *Archives des maladies des enfants*, juillet 1919.

Nobécourt et Voisin. — Réactions méningées au cours des broncho-pneumonies. — Société de Pédiatrie, 17 mars 1903.

Nobécourt et Forgeron. — *Archives des maladies des enfants*, juillet 1922 (anergie dans la coqueluche).

Œlnitz. — La leucocytose dans la tuberculose et spécialement dans plusieurs cas de tuberculose infantile. — Thèse de Paris, 1903-1904.

Orsat. — Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. — Thèse de Lyon, 1912.

Parel. — Observations faites à l'hôpital des enfants de Bâle sur la tuberculose dans la première année. — Thèse de Bâle, 1901.

Petit. — Les voies de pénétration de la tuberculose et les moyens de défense de l'organisme. — Thèse de Lille, 1906-07.

Péhu et Chalier. — Hérédité de la tuberculose. — *Archives de Médecine des enfants*, 1915, p. 1.

Pollak. — Tuberculose du nourrisson. — Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne, 21 avril 1910.

Queyrat. — Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. — Thèse de Paris, 1885-86.

Rémondy. — De la recherche du bacille de Koch dans les matières fécales. — Thèse de Paris, 1922.

Ribadeau-Dumas et Debré. — Etude diagnostique sur la tuberculose pulmonaire de la première enfance. — *Paris-Médical*, février 1913.

Ribadeau-Dumas. — Les débuts de la tuberculose pulmonaire, 1925 (Flammarion, éditeur).

— *La Clinique*, décembre 1913.

— Traité de pathologie de Sergent, tome XVIII.

Ribadeau-Dumas et Philibert. — Association de l'infection à pneumocoques et de l'infection tuberculeuse chez le nourrisson. — Société médicale des hôpitaux, novembre 1912.

Ribadeau-Dumas, Meyer et Demeriiac. — Infection tuberculeuse du nouveau-né. — Société de Pédiatrie, 17 octobre 1922.

Richardière. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — *Annales de médecine et de chirurgie infantile*, 1900.

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des enfants, tome III.

Robin et Leredde. — Sur un cas de tuberculose aiguë bronchopneumonique. — *Archives générales de médecine*, Paris 1895. I. 641-649.

Sabourin. — Les embolies bronchiques tuberculeuses. Paris 1906, Alcan.

Mme Schifris. — La tuberculose infantile et son aggravation au cours des maladies aiguës. — Thèse de Montpellier 1914-15.

Stirnimann. — La tuberculose chez les nourrissons. — *Jahrbuch für Kinderheil.*, 1905, volume XI, p. 756.

Sergent. — Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée.

Thévenot. — Début de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson. — Thèse de Paris 1919-1920.

Triboulet et Debré. — Tuberculose intestinale et mésentérique, sans localisations thoraciques, chez un nourrisson. — *Le Nourrisson*, janvier 1914.

Turquety. — Etude des septicémies et de la bacillémie tuberculeuse dans le premier âge. — Thèse de Paris, 1920-21.

Variot. — Sur le diagnostic de la broncho-pneumonie infantile ; Journal de clinique et de thérapeutique infantile. Paris 1894 II. 73-76.

Villeneuve. — Etude sur le pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire des nourrissons. Thèse de Paris, février 1926.

Weill. — La tuberculose pulmonaire du nourrisson. La contagion des crèches. — Thèse de Paris, 1920-21.

Weill et Mouriquand. — Pathogénie de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile. — *Revue d'hygiène et de médecine infantile. Paris* 1908. VII. 411-412.

Weill et Mouriquand. — Broncho-pneumonie tuberculeuse chez un enfant de 14 mois. — *Lyon Médical* 1910 CXIV. 869-874.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette